Agrippa Ionescu
Valentin Rădulescu
Aurel Vasiliu

ARSURILE

Clinică-Fiziopatologie-Tratament

★ ★

Prof. dr. Agrippa Ionescu
dr. Valentin Rădulescu, dr. Aurel Vasiliu

ARSURILE

clinică, fiziopatologie, tratament

★ ★

EDITURA MEDICALĂ
București, 1972

Scanned with OKEN Scanner

Tabla de materii

Tratamentul local al arsurilor după prima săptămînă de evoluţie Pag.

Generalităţi 9
A. Tratamentul local al leziunilor superficiale 10
B. Tratamentul local al leziunilor intermediare 13
C. Tratamentul local al leziunilor profunde 18
D. Perioada de granulaţie a plăgilor postcombustionale 23
D. Perioada de granulaţie a plăgilor postcombustionale 24
2. Natura agentului traumatic 24
3. Măsurile de tratament local 26
4. Infecţia locală a plăgilor postcombustionale 26
Prepararea plăgilor granulare pentru grefare 27

Tratamentul chirurgical al plăgilor postcombustionale.
Generalităţi. Principii tactice 30

Zonele donatoare. Sedii clasice, caracteristici, pregătirea preoperatorie a zonelor donatoare 33
Recoltarea transplantelor de piele liberă despicată . . . . . .
Aparatură, principii tehnice, metode de recoltare 37
Tehnica prelevării transplantelor de piele liberă despicată 40
Pansamentul zonelor donatoare şi îngrijirea ulterioară a acestora . . 41
Aspecte histologice ale vindecării zonelor donatoare 44
Biologia transplantelor de piele liberă despicată (autografare) 45
Evoluţia stadială a prizei autografelor de piele liberă despicată . . 45
Priza autografelor în practica clinică. Factori locali şi generali ce pot influenţa procesul de priză al grefei de piele liberă despicată . . 47
I. Factori locali ce conduc la eşecul parţial sau total al prizei grefelor de piele liberă despicată 47
II. Factori generali ce conduc la eşecul parţial sau total al prizei grefelor de piele liberă despicată 51
Conservarea autografelor 52
Biologia homografelor 53
Priza homografelor 55
Perioada de respingere şi eliminare a homografelor 57
Conduita practică în cursul perioadei de eliminare a homografelor . . 59
Recoltarea şi conservarea homografelor de la donatorii voluntari şi de la cadavre 59
● Substituenţii sintetici pentru piele 64

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica grefării Pag.

A. Generalităţi 65
B. Pregătiri preoperatorii 66
C. Pregătirea plăgilor granulare în vederea grefării 68
D. Grefarea plăgilor postcombustionale 71
Metode de acoperire a plăgilor numai cu autogrefe 71
1. Grefarea cu transplante mari, aplicate şi suturate 72
2. Grefarea cu transplante mari aplicate „liber", fără sutură 72
3. Grefarea cu transplante fragmentate în „timbre de poştă" 74
4. Grefarea cu transplante perforate — extensibile („mesh — graft", Tanner-Vanderput) 76
5. Grefarea cu transplante insulare tip Davis-Reverdin şi cu transplante fragmentate în mici dimensiuni (micro-dermografe tip Meek-Kroulik) 77
Metode de acoperire a plăgilor numai cu homografe 78
Metode de acoperire a plăgilor cu auto- şi homografe 79
— metoda Mowlem-Jackson 81
Metode de acoperire a plăgilor cu homo- şi heterografe sau cu substituenţi sintetici ai pielii 82
E. Pansamentul regiunilor grefate 82
— metoda „închisă" 83
— metoda „deschisă" (tratamentul prin „expunerea la aer" a grefelor de piele liberă despicată) 84
F. Controlul şi îngrijirile ulterioare ale regiunilor grefate 85
G. Grefările ulterioare 90

Infecţia locală şi sistemică în arsuri

Generalităţi 92
A. Infecţia locală în arsuri 94
1. Aspecte fiziopatologice ale infecţiei locale 94
2. Dinamica florei microbiene locale 96
3. Aspectul local al infecţiei plăgilor arse 97
4. Tratamentul infecţiei locale cu agenţi specifici: chimioterapice şi antibiotice 99
B. Infecţia sistemică în arsuri 106
1. Profilaxia complicaţiilor septice 109
2. Septicemia cu *Pseudomonas Aeruginosa* 112
3. Alte stări septicemice 118
4. Tratamentul stărilor septicemice; septicemia cu *Pseudomonas aeruginoasa* 118

Şocul cronic postcombustional

A. Generalităţi 122
B. Criterii de diagnostic şi încadrarea arşilor cronici 125
— factorul timp 125
— criteriul umoral 126
— criteriul clinic 126
C. Fiziopatologia şocului cronic postcombustional 128
1. Tulburările hidroelectrolitice 129
2. Tulburările metabolismului protidic 132
3. Tulburările sanguine 135
4. Tulburările metabolismului lipidic 136
D. Manifestările clinice ale şocului cronic postcombustional 137
E. Tulburări organo-funcţionale 140
F. Sindromul umoral 141
G. Modificările organice în şocul cronic postcombustional 142
H. Tratamentul şocului cronic postcombustional 143
1. Refacerea volemiei şi corecţia anemiei cronice 144

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

2. Hidratarea arsului cronic 146
3. Combaterea depleției proteice 146
4. Aspecte ale tratamentului infecției locale și sistemice la arșii șocați cronic 150
5. Tratamentul local al arșilor cronici 152

Complicațiile arsurilor

A. Generalități 154
B. Complicațiile renale. Insuficiența renală acută postcombustională . . 156
1. Patogeneza insuficienței renale acute postcombustionale 159
2. Tulburările renale funcționale 163
3. Manifestările clinice și umoral-biochimice ale IRA postcombustionale 164
4. Profilaxia insuficienței renale acute postcombustionale 168
5. Tratamentul IRA postcombustionale 169
C. Complicațiile hepatice. Insuficiența hepatică postcombustională. Sindromul hepatorenal 173
1. Patogeneza afectării hepatice în arsuri. Semnificația fiziopatologică a perturbărilor consecutive 175
2. Tabloul clinic al insuficienței hepatice 179
3. Manifestările umoral-biochimice ale insuficienței hepatice postcombustionale 180
4. Diagnosticul insuficienței hepatice la arși 181
5. Tratamentul insuficienței hepatice 181
6. Hepatita epidemică 183
D. Tromboemboliile și fibrinoliza în arsuri 185
1. Generalități 185
2. Sindromul trombo-embolic 186
3. Patogeneza sindromului trombotic în arsuri 190
5. Tratamentul sindromului trombo-embolic 195
6. Sindromul fibrinolitic 197

E. Complicațiile digestive 200
1. Generalități 200
2. Manifestările digestive precoce 202
3. Manifestările digestive secundare. Ulcerația acută tip Curling . . 205
4. Manifestările digestive tardive 212
5. Tratamentul tulburărilor digestive 213
F. Complicațiile pulmonare; insuficiența respiratorie acută și bronhopneumonia 215
1. Generalități 215
2. Insuficiența respiratorie prin deteriorarea surfactantei pulmonare . 220
3. Tratamentul insuficienței respiratorii acute 222

Evoluția clinică a bolii generale a arșilor. Etapele evolutive

A. Generalități 225
B. Etapa I-a — a primelor 3 zile 229
C. Etapa a II-a — a primelor 3 săptămîni 230
D. Etapa a III-a — pînă la 2 luni 232
E. Etapa a IV-a — șoc cronic postcombustional 234

Prognosticul și letalitatea în arsuri

A. Generalități 238
B. Indexul prognostic 241

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

C. Letalitatea în arsuri 243
1. Decesele în prima etapă de evoluţie a bolii 243
2. Decesele în a doua etapă de evoluţie a bolii 245
3. Decesele în a treia etapă de evoluţie a bolii 248
4. Decesele în a patra tapă de evoluţie a bolii 249

Arsurile electrice, chimice, atomice

A. Arsurile electrice 250
1. Generalităţi 250
2. Clasificarea leziunilor electrice 251
3. Fiziopatologia fenomenelor locale în arsurile electrice 251
4. Aspectul anatomo-clinic al arsurilor electrice 253
5. Evoluţia arsurilor electrice 255
6. Tratamentul arsurilor electrice 258
7. Şocul electric 260
8. Sechelele tardive ale electrocutaţiei 261
B. Arsurile chimice 262
1. Generalităţi 262
2. Arsurile provocate de acizi 263
3. Arsurile provocate de alcali 264
4. Arsurile produse de gazele toxice de luptă (iritante, vezicante) Yperita, Azot-Yperita şi Lewisita 265
5. Tratamentul arsurilor chimice 266
C. Arsurile atomice 268

Bibliografie

Tratamentul local al arsurilor după prima săptămînă de evoluţie

Generalităţi

Aflat la sfîrşitul primului septenar de evoluţie, arsul se prezintă cu:

— starea generală relativ satisfăcătoare, rezultat al amendării fenomenelor circulatorii ale şocului, cu edeme pe cale de resorbţie, dacă infecţia locală nu a determinat persistenţa lor, mai mult sau mai puţin deshidratat şi încă în plină fază catabolică. Persistenţa tulburărilor metabolice este legată, pe lîngă cauze de ordin sistemic, de existenţa plăgilor postcombustionale ;

— starea locală exprimă, cu destulă fidelitate şi în majoritatea cazurilor, caracterul evolutiv al modificărilor imprimate tabloului lezional de două procese fundamentale opuse :

— fenomenele reparatorii, care vor asigura epitelizarea leziunilor superficiale şi a celor intermediare după epuizarea fazei de detersiune şi

— fenomenele proteolitice distructive, ce se desfăşoară în cadrul zonei arse şi care vor provoca atît conversiunea posibilă a leziunilor intermediare în leziuni profunde, cît şi lichefierea rapidă a ţesuturilor devitalizate (arsuri de gradul IV), urmate de o lentă perioadă de eliminare şi granulare consecutivă a plăgilor restante.

La sfîrşitul primei săptămîni de evoluţie, leziunile de ordin local prezintă un aspect suficient de stabilizat pentru a permite un diagnostic mai cert al profunzimii probabile a arsurilor. Această condiţie oferă posibilitatea ca, din acest moment, tratamentul să poată realiza două obiective principale :

— asistarea cicatrizării spontane a leziunilor superficiale, gradul I, II şi intermediare, de gradul III ;

— favorizarea detersiunii leziunilor profunde, arsuri de gradul IV.

Tratamentul local urmează a fi „acordat" cu suficientă suplete diferitelor perioade de ordin evolutiv a plăgilor, urmînd ca prin măsuri variate să se favorizeze — după cum este cazul — :

Scanned with OKEN Scanner

— îndepărtarea exsudatului abundent, prezent, la suprafaţa plăgilor ;

— protecţia resurselor epiteliale dermice în arsurile superficiale şi în cele intermediare ;

— condiţii optime constituirii unei cruste uniforme, intacte, cu rol admirabil de barieră, sub care vindecarea se obţine obişnuit în cele mai perfecte condiţii cînd leziunile sînt superficiale sau intermediare ;

— ramolirea rapidă a escarelor postcombustionale prin dublarea eficientă a proceselor naturale de detersiune ;

— dezvoltarea unui ţesut de granulaţie uniform, de aspect normal, apt pentru grefare.

Tratamentul local urmează a fi eşalonat pe etape evolutive, în funcţie de aspectul general şi mai ales local al afecţiunii, urmărindu-se totdeauna obţinerea scopului propus : epitelizare, detersiune sau granularea plăgilor etc. În orice etapă pot apare situaţii care reclamă schimbarea unor metode de tratament local sau combinarea altora, la acelaşi pacient, în scopul obţinerii unui beneficiu maxim.

A. Tratamentul local al leziunilor superficiale

În cazul leziunilor superficiale cu exsudaţie redusă, la care schimbarea primului pansament pînă la ultimul strat, de regulă aderent de suprafaţa tegumentelor, dă posibilitatea unui control direct al aspectului plăgii, recurgem la metoda „expunerii la aer".

Expunerea grăbeşte uscarea suprafeţelor arse şi permite constituirea crustei chiar sub stratul unic de comprese care acoperă încă plăgile. Sub această crustă, care asigură protecţie contra infecţiei şi traumatizării plăgilor, vindecarea acestui tip de leziuni se obţine în aproximativ 8—12 zile (fig. 1, 2, 3).

Acest termen oferă o modalitate sigură de apreciere retrospectivă a diagnosticului real al profunzimii leziunilor. Expunerea este totdeauna favorizată atunci cînd : regiunile arse nu se află situate pe suprafeţe de sprijin sau în vecinătatea orificiilor naturale, şi mai ales dacă un repaus al regiunii afectate permite menţinerea intactă a crustei.

Dacă leziunile cantonate pe o aceeaşi suprafaţă sînt de profunzimi diferite, „arsură în mozaic", metoda deschisă permite tratarea în ansamblu a întregii regiuni ; în intervalul amintit, leziunile superficiale se vindecă, iar cele intermediare sau profunde vor fi din nou tratate prin metoda închisă (pansamente umede schimbate des, alternînd cu băi generale) în scopul obţinerii unei detersiuni cît mai rapide, atît a leziunilor intermediare, cît şi a celor profunde.

Vindecarea leziunilor superficiale poate fi mult prelungită în următoarele condiţii :

— infecţia masivă a plăgilor, controlată insuficient sau ignorată prin menţinerea îndelungată a pansamentului iniţial ; infecţia exagerează proteoliza locală fiind capabilă astfel să determine agravarea leziunilor ;

— manevre mecanice brutale, care determină sîngerări în planul de decolare al epiteliului de neoformaţie, încă foarte fragil, unistratificat

Scanned with OKEN Scanner

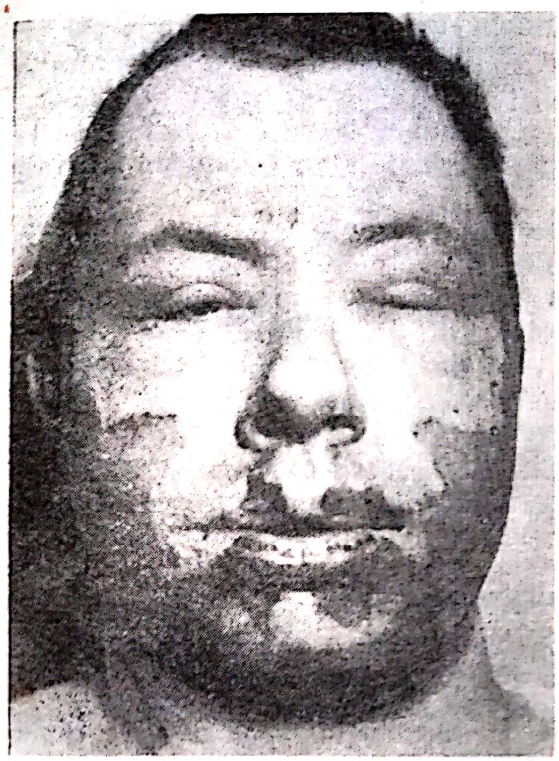


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 1. — Arsuri (gr. I şi II) ale feţei la 48 de ore de la accidentare: se remarcă prezenţa edemului masiv al feţei (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Fig. 2. — Acelaşi caz din fig. 1 la 96 de ore de la accidentare: edemul feţei, mai diminuat (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Fig. 3. — Acelaşi caz din fig. 1 — aspect după 6 zile de la accidentare: se remarcă, constituirea crustelor, care se menţin intacte; sub aceste cruste, epitelizarea decurge în bune condiţii (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Fig. 3

Scanned with OKEN Scanner

şi cu rezistenţă minimă la infecţie. O îndepărtare timpurie a compreselor aderente prin ultimul strat de plăgi, conduce obişnuit la acest rezultat ;

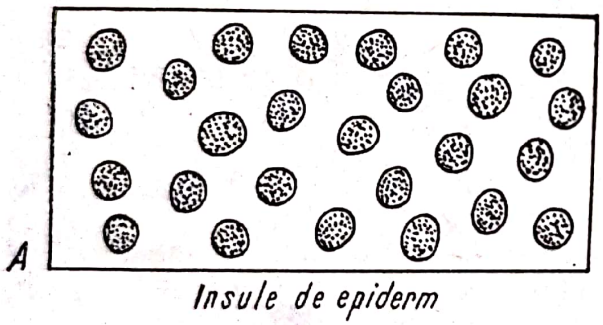
— reluarea precoce a mersului, în arsurile membrelor inferioare sau mişcări intempestive care întrerup repausul necesar cicatrizării, fisurează crusta, exagerează sau chiar asigură reinstalarea edemului, creînd condiţii favorabile suprainfecţiei ;

— administrarea ilogică a unguentelor simple sau conţinînd în proporţii variabile, chimioterapice sau antibiotice poate determina : macerarea suprafeţelor arse, stagnarea secreţiilor şi chiar exagerarea lor. În toate aceste cazuri, vindecarea este prelungită şi rezultatul final precar.

În cazul leziunilor superficiale, metoda închisă are indicaţii restrînse, dacă folosirea sa nu este impusă de coexistenţa pe aceleaşi regiuni a leziunilor profunde. De regulă, în astfel de cazuri, vindecarea leziunilor superficiale este totdeauna prelungită prin exacerbarea infecţiei locale şi în general prin condiţii mai nefavorabile, create de umezeală şi stagnarea secreţiilor sub pansament.

Aspecte histologice ale vindecării leziunilor superficiale

În epitelizarea acestor leziuni intervin : resturi din straturile profunde ale epidermului, rămase între papilele dermului denudat, foliculii piloşi şi conductul glandelor sebacee şi sudoripare. După îndepărtarea spontană a epidermului combustionat, la suprafaţa dermului apar insule de neoepiteliu. Fiecare insulă creşte în suprafaţă ca o pată de ulei, pe seama diviziunii rapide a elementelor celulare şi migrării excentrice a acestora. Activitatea mitotică intensă a epiteliului de neoformaţie a fost atribuită de Bullough şi Lawrence (1960) reducerii inhibitorilor mitotici existenţi prezumtiv în ţesuturile învecinate (se ştie că activitatea stratului oxibiotic al epidermului — stratul generativ al epidermului — este controlată riguros de aceşti inhibitori (Ferreira-Marques, 1960). Concomitent cu dezvoltarea insulelor de neoepiteliu, are loc şi o proliferare a epiteliului din marginile plăgii şi mai ales un



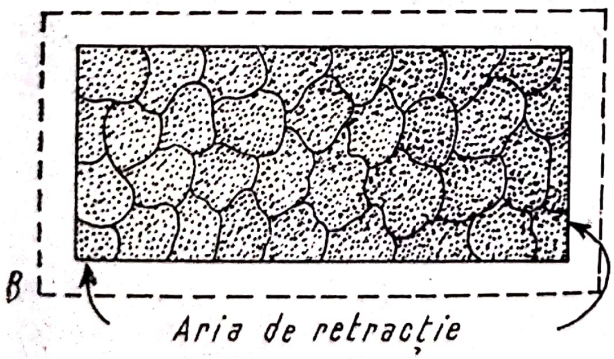


Fig. 4. — Diagramă reprezentînd mecanismul de apariţie a fenomenului de contracţie interinsulară (Converse — Robb Smith). A — insulele de neoepiteliu apărute la nivelul suprafeţei arse ; *B* — coalescenţa insulelor de neoepiteliu — proces asociat cu fenomenul de contracţie. Rezultatul final este o diminuare proporţională a suprafeţei epitelizate (după Converse — *Surg. Clin. N. Amer.*, 47/2, 1967).

proces de contracţie a plăgii în ansamblu, fenomen care determină o reducere a suprafeţei acestuia. Contracţia plăgii tinde să apropie insulele epiteliale, favorizîndu-se prin aceasta o eventuală joncţiune. Fenomenul a fost denumit „contracţie interinsulară", (Converse şi Robb-Smith, 1944) (fig. 4).

Scanned with OKEN Scanner

Inițial, neoepiteliul este un strat subțire, unicelular, care în mod treptat devine pluristratificat, realizînd aspectul ondulat la nivelul joncțiunii cu papilele dermului subiacent. Sub acest nou epiderm, vor apare fibrele reticulare ce se edifică sub forma unei rețele laxe, în cadrul căreia apar treptat fibrele de colagen. Fibrele elastice, absente inițial, apar la cîteva săptămîni de la reepitelizare. Cu trecerea timpului, aspectul local se modifică treptat, astfel că în final, există posibilitatea persistenței unor minime variații privind colorația și textura fostelor regiuni arse, în raport cu cele normale.

B. Tratamentul local al leziunilor intermediare

În cazul leziunilor intermediare, măsurile terapeutice urmăresc să asigure condiții optime pentru vindecarea în cele mai bune condiții a plăgilor și mai ales să împiedice transformarea lor în leziuni profunde. Vindecarea per primam a leziunilor intermediare este de mare importanță prognostică în cazul arsurilor întinse și cu localizări variate, asociate cu leziuni profunde care vor necesita ulterior grefarea. Vindecarea spontană a unor suprafețe cît mai întinse, în astfel de cazuri, reduce substanțial riscul creat prin situația inversă, cînd, drept urmare a conversiunii leziunilor intermediare în leziuni profunde, are loc o creștere a procentului absolut al suprafețelor necesitînd acoperire cu grefe de piele liberă despicată.

Leziunile intermediare suferă transformarea în leziuni profunde în următoarele condiții :

— infecția masivă a suprafețelor arse, care determină, prin exagerarea proteolizei, distrugerea resurselor epiteliale ale dermului ;

— localizarea leziunilor intermediare pe suprafețe cu tegumente subțiri sau pe regiuni de sprijin ; în primul caz, escarificarea consecutivă se poate face în apropierea sau chiar în „planul critic" (Jackson, 1953), compromițîndu-se astfel vitalitatea rezervelor epiteliale existente la acest nivel ; în al doilea caz, staza și edemul decliv ca și factorul mecanic — compresiune — pot de asemenea să agraveze leziunile inițiale ;

— erori terapeutice, constînd mai ales din manevre brutale efectuate în cursul perioadei de escarificare a acestor leziuni ; țesuturile devitalizate, foarte aderente în astfel de cazuri, se detașează mai greu decît în cazul leziunilor profunde, la care apariția unui plan de clivaj ușurează debridarea. Tentative intempestive de îndepărtare forțată a acestor detritusuri pot să se soldeze cu agravarea leziunilor locale, avînd surpriza să constatăm apariția țesutului de granulație în loc de epitelizare.

Cea mai economicoasă metodă este, desigur, cea a expunerii la aer, convenabilă totdeauna atunci cînd leziunile superficiale întinse coexistă cu cele intermediare.

Diminuarea exsudatului este condiția de bază a utilizării metodei : asocierea aplicațiilor unor amestecuri de antibiotice și hidrocortizon (Terra-cortril) poate avea o influență favorabilă certă, dacă diagnosticul de profunzime al leziunilor este exact. Dacă diagnosticul este eronat, în sensul confundării unei leziuni profunde cu o leziune intermediară, folosirea substanțelor amintite asigură o modificare evidentă a ciclului

Scanned with OKEN Scanner

plăgii în sensul prelungirii perioadei de detersiune, eventualitate nedorită în cazul leziunilor profunde.

Metoda expunerii poate fi folosită şi în cazul asocierii leziunilor intermediare cu leziunile profunde, numai dacă sîntem convinşi că putem obţine şi o uscare a escarelor profunde sub care, în decurs de 14—21 zile, se poate dezvolta un ţesut de granulaţie care ulterior va fi pregătit pentru grefare. Se renunţă totdeauna la expunere dacă condiţiile locale se modifică : intensificarea exsudatului, ca urmare a cracării şi ramolirii crustelor, persistenţa edemului şi semnelor de inflamaţie locală.

Metoda închisă asigură, în general, condiţii bune vindecării leziunilor intermediare, atunci cînd nu putem utiliza metoda expunerii. Sub pansamentele umede, leziunile de gradul III se acoperă cu un strat reprezentat de o escară (intradermică) de coloraţie brun-verzuie, în general destul de aderentă. Coloraţia, grosimea, precum şi modul în care această escară se detaşează de pe ţesuturile subiacente, reprezintă un element distinctiv între escarele consecutive arsurilor intermediare şi cele care se formează în urma arsurilor profunde (fig. 5, 6).

Escara din arsura de gradul III este de coloraţie verzuie, alternînd uneori cu zone brune, moale sub raportul consistenţei ; ea se ramoleşte cu uşurinţă fiind în schimb extrem de aderentă de plăgi. Absenţa planului de clivaj împiedică detaşarea spontană în bloc, iar încercările de debridare sînt infructuoase şi pot determina agravarea sectorală a leziunilor. După eliminarea spontană a acestei escare, rămîn pe plăgi sfaceluri de coloraţie albicioasă, între care proemină papilele dermului, de coloraţie roşu-aprins, realizînd aspectul zmeuriu, caracteristic acestor leziuni. Schimbarea frecventă a pansamentelor umede (cloramină, acid boric, detergenţi) asigură curăţirea destul de lentă a acestor leziuni, mai ales atunci cînd se asociază procedurilor locale băile generale. Cînd ţesuturile devitalizate s-au eliminat, se poate reveni la metoda expunerii. Epiteliul de neoformaţie este de regulă supus unor remanieri precoce care pot asigura decolări repetate ale acestuia, pînă în momentul diminuării microbismului local şi constituirii unui epiteliu pluristratificat, rezistent la infecţie (fig. 7). Vindecarea leziunilor intermediare durează între 18—45 de zile (Artz, 1957). Intervalul foarte lung necesar vindecării este explicabil prin diferenţele foarte mari care există, atît în ceea ce priveşte profunzimea leziunii intermediare însăşi, cît şi a fluctuaţiilor manifestate de procesele reparatorii sub influenţa infecţiei locale şi mai ales a factorilor generali sistemici (anemie, hipoproteinemie etc.).

După închiderea plăgilor, se aşteaptă maturarea epiteliului de neoformaţie, înainte de a permite reluarea mişcărilor de amplitudine, ortostatismul şi mai ales mersul. Orice grabă în această direcţie poate să fie compromiţătoare pentru evoluţia locală. Staza venoasă, deosebit de marcată la nivelul segmentelor distale ale extremităţilor, precum şi fragilitatea reţelei de neo-vase, poate determina disrupţia formaţiunilor vasculare aparţinînd celui mai superficial strat vascular al pielii. Regiunile fisurate se pot suprainfecta, favorizînd astfel decolarea ulterioară a epidermului.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5

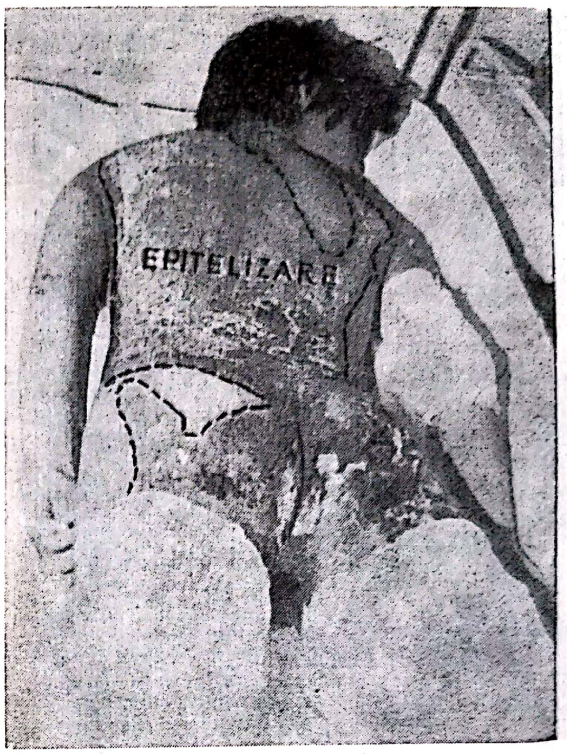


Fig. 6

Fig. 5. — Arsuri întinse (gr. III) ale spatelui, regiunilor lombară, fesieră şi ale membrelor inferioare. Leziunile sînt tratate prin metoda expunerii la aer, asociată cu aplicaţii de Terra-Cortril (Colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Fig. 6. — Acelaşi caz din fig. 5 : după 20 de zile de la accidentare se remarcă epitelizarea spontană a leziunilor tratate prin metoda expunerii (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Fig. 7. — Arsuri (gr. III) ale feţei posterioare a trunchiului, tratate prin metoda expunerii : epitelizare spontană după 3 săptămîni ; crustele, detaşate în totalitate (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie Bucureşti).

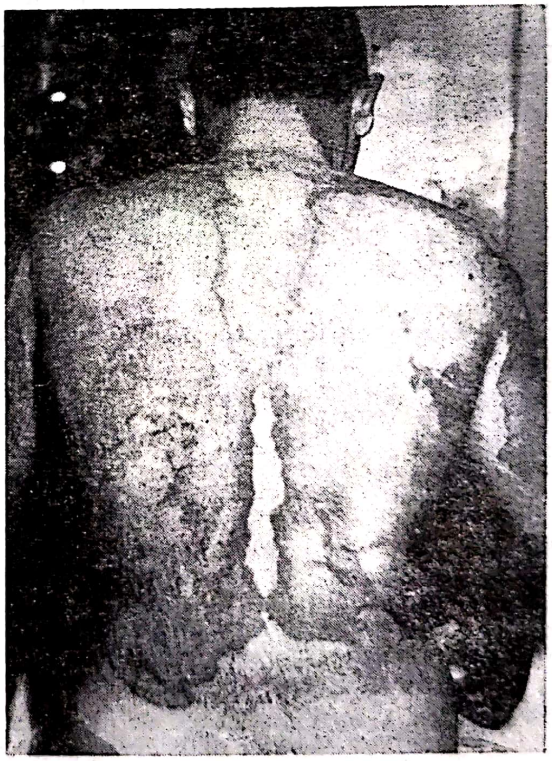


Fig. 7

Scanned with OKEN Scanner

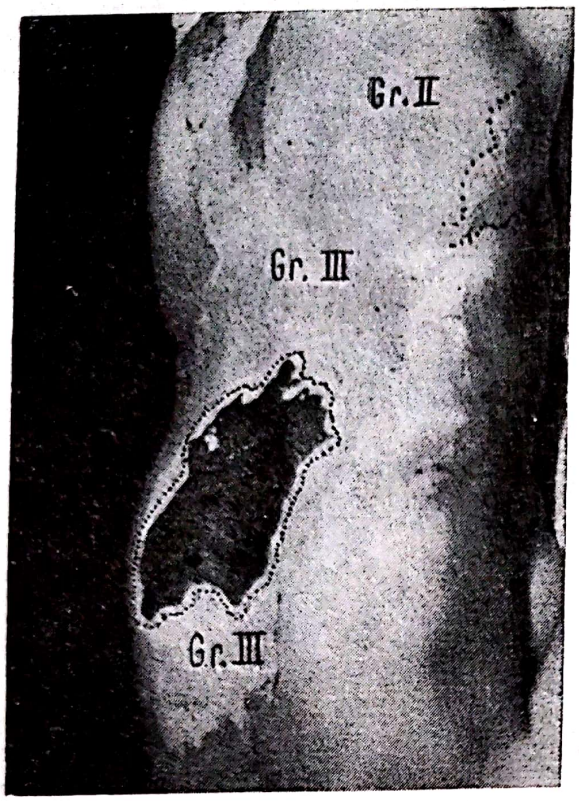


Fig. 8. — Arsuri prin flacără (gr. II, III şi IV) ale toracelui posterior şi ale regiunii lombo-fesiere : la 3 săptămîni de la accidentare, leziunile intermediare s-au vindecat în cea mai mare parte ; escară aderentă încă pe regiunea fesieră (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

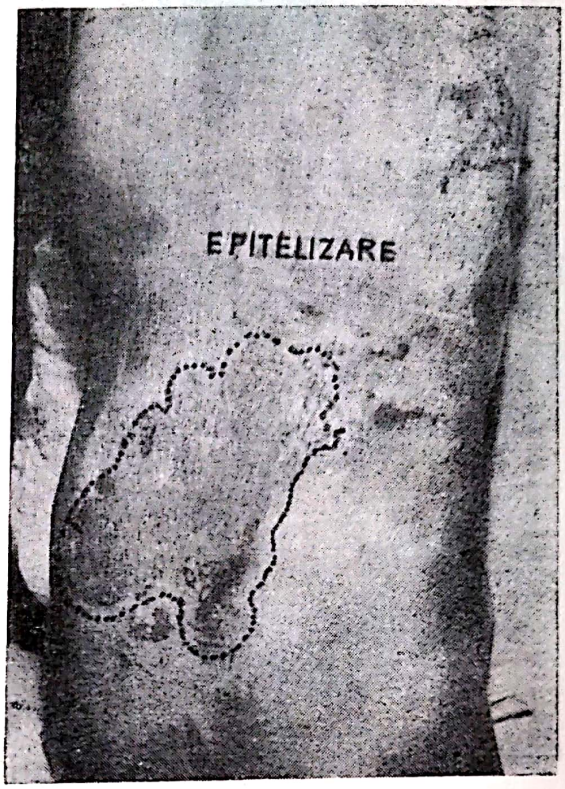


Fig. 9. — Acelaşi caz din fig. 8 la 5 săptămîni de la accidentare . completa epitelizare a leziunilor intermediare ; după detaşarea escarei din regiunea fesieră, rămîne pe loc o plagă granulară ce va trebui să fie grefată (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Toate crustele aderente sau flictenele ce pot să apară pe regiunile vindecate trebuie tratate cu multă blîndeţe, eliminîndu-se orice manevră mai activă care poate avea consecinţe din cele mai neplăcute (fig. 8, 9).

Aspecte histologice ale vindecării leziunilor intermediare. Caracteristicile histologice ale procesului vindecării leziunilor intermediare depinde de nivelul şi mai ales uniformitatea leziunilor ce s-au constituit la nivelul dermului. Spre deosebire de arsura experimentală, în clinică, arsurile întinse pe mari suprafeţe pot fi neuniforme sub raportul profunzimilor, ca urmare a diferenţelor de temperatură existente la nivelul tegumentelor în timpul accidentării.

Profunzimea leziunilor dermului este evaluată în funcţie de „planul critic"; conservarea planului critic asigură o reepitelizare certă a arsurilor intermediare, în timp ce interferarea acestui plan pe suprafeţe mai mari sau mai mici, perturbă vindecarea uniformă a leziunii intermediare. Urmarea acestei eventualităţi este arsura „în mozaic" (mixed depth), caracterizată prin alternanţa între leziunile intermediare şi cele profunde. De proporţia ce se stabileşte spontan între cele două tipuri lezionale depind :

— şansele reale de recuperare, prin epitelizarea integrală a suprafeţelor care au fost arse ;

— viteza procesului de epitelizare şi

— calitatea finală a epiteliului de neoformaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Infecţia ce se poate asocia perioadei de detersiune poate să modifice mult proporţia epitelizării, deşi aceasta exprimă în esenţă cantitatea rezervelor epiteliale disponibile în derm.

Reepitelizarea lentă a leziunilor intermediare coincide — după Converse (1967) — cu un grad important de distrugere a stratului reticular al dermului. În urma acestui proces, reapariţia ţesutului elastic în straturile superficiale este mult

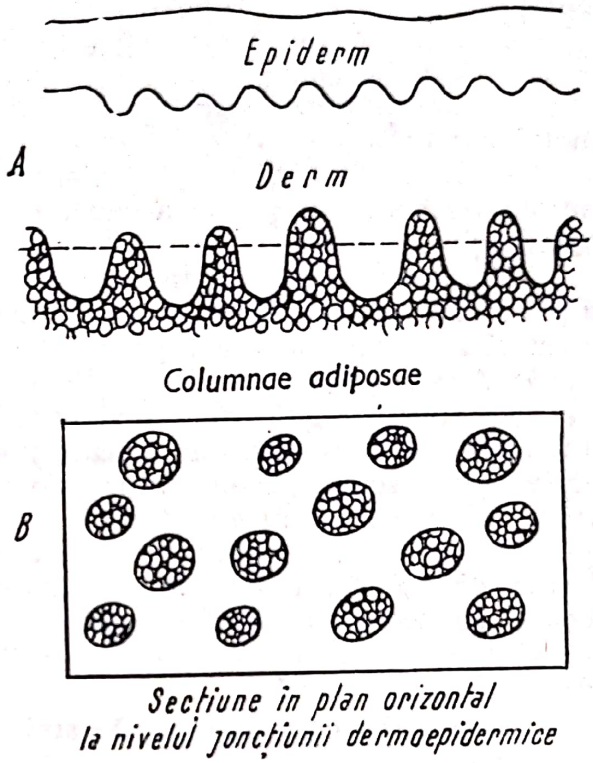


Fig. 10. — Diagramă ilustrînd linia de joncţiune între derm şi ţesutul celular subcutan, precum şi protruzia columnelor de ţesut adipos în straturile profunde ale dermului. Această particularitate de ordin anatomic explică existenţa arsurilor, în mozaic". Vindecarea spontană a acestor leziuni este întotdeauna foarte lentă şi asociată cu un grad remarcabil de fibroză şi retracţie (după Converse — *Surg. Clin. N. Amer., 47/2, 1967*).

întîrziată sau poate chiar să nu mai aibă loc. Întinderea leziunilor dermului dincolo de stratul reticular creează condiţii particulare procesului vindecării.

Aşa cum se vede din schema de mai jos, stratul adipos al hipodermului trimite prelungiri sub formă de digitaţii în straturile profunde ale dermului, prelungiri cunoscute sub denumirea de „columnae adiposae" ; aceste zone circumscrise apar pe suprafaţa plăgii ca regiuni la nivelul cărora reepitelizarea nu mai are loc prin absenţa elementelor celulare specifice (fig. 10). Are loc în schimb o vindecare lentă, asociată încă de la început cu un proces marcat de contracţie şi fibroză a plăgii. Suprafeţele vindecate apar roşietice, uşor reliefate în raport cu ţesuturile învecinate, uneori foarte lucioase, acoperite pe alocuri cu scuame şi cruste ce se refac după îndepărtare, traducînd o perturbare severă a proceselor de keratinizare.

În 1954, Pinkus a demonstrat că o mitoză la 600 celule din stratul bazal asigură descuamarea unei celule în stratul cornos ; această proporţie este condiţionată de faptul că o celulă din stratul granulos acoperă 3,44% din celulele stratului spinos şi 5,59% din celulele stratului bazal. Un sistem informaţional realizează printr-un efect de retroreacţie (feed-back) reglajul diviziunii straturilor germinative în raport cu viteza descuamării. Alterarea morfologică a dermului modifică relaţiile normale între conjunctiv şi epiteliu. Perturbările consecutive se reflectă prin schimbarea proporţiilor fiziologice între procesele de descuamare-diviziune-diferenţiere.

Scanned with OKEN Scanner

C. Tratamentul local al leziunilor profunde

În cazul leziunilor profunde, măsurile de tratament local urmăresc:
— detaşarea rapidă a ţesuturilor escarificate ;
— completarea detersiunii spontane a plăgilor restante ;
— asistarea evoluţiei locale pînă la edificarea ţesutului de granulaţie.

Prin îndeplinirea acestor obiective, obţinem în esenţă :
— scurtarea evoluţiei proceselor patologice locale ;
— diminuarea riscului complicaţiilor sistemice (infecţioase sau metabolice) ;
— limitarea incidenţei diformităţilor cicatriceale (tegumentare şi musculo-scheletale) şi, pe această bază, recuperarea morfofuncţională a pacientului.

Tratamentul local urmăreşte astfel eliminarea în primul rînd a condiţiilor care menţin integritatea escarei şi aparenţa sa uscăciune. În două condiţii are loc o marcată perturbare a evoluţiei stadiale a arsurii profunde. Acestea sînt :
— expunerea la aer, care favorizează, în condiţii de repaus absolut, menţinerea integrităţii placardului de escară ; diminuarea microbismului local scade nivelul proceselor proteolitice astfel că perioada de cracare şi ramoliţie survine tardiv ;
— aplicarea sistematică a antibioticelor şi chimioterapicelor sub formă de soluţii, unguente sau spray-uri, în scopul asanării infecţiei locale, se soldează, pe lîngă beneficii substanţiale privind combaterea infecţiei locale şi a complicaţiilor sistemice consecutive, cu perturbarea ciclului natural al plăgii.

Se pot observa astfel următoarele modificări :

Escara se menţine tot timpul uscată, cracarea are loc tîrziu, iar lichefierea se realizează incomplet, insular, mai ales dacă aplicarea acestor substanţe a fost asociată cu expunerea la aer a regiunilor arse.

Detaşarea ţesuturilor devitalizate durează foarte mult (peste 6 săptămîni) din cauza aderenţei deosebite a escarei la ţesuturile subiacente.

Eliminarea se desfăşoară lent şi totdeauna parţial (fig. 11) ; pe plăgi rămîn numeroase sfaceluri şi sechestre dermice formate din colagen modificat prin acţiunea căldurii şi foarte rezistent la liza bacteriană şi leucocitară (Sevitt, 1957).

Durata deosebită a perioadei de detersiune explică şi interferarea sa cu procesul de edificare a ţesutului de granulaţie ; granulaţiile apar neuniforme, în cuiburi sau plaje mai mult sau mai puţin confluente, uneori exuberante, acoperite cu un reticul albicios reprezentat ca o tramă fină, constituită din resturi de colagen (fig. 12).

Insulele de neoepiteliu pot apare mai ales atunci cînd profunzimea leziunilor variază în cadrul aceleiaşi suprafeţe ; procesul ulterior de coalescenţă a insulelor de epiteliu este perturbat, atît din cauza prezenţei sechestrelor dermice, cît şi pentru faptul că insulele epiteliale se află distanţate mult şi încastrate între granulaţii exuberante.

Scanned with OKEN Scanner

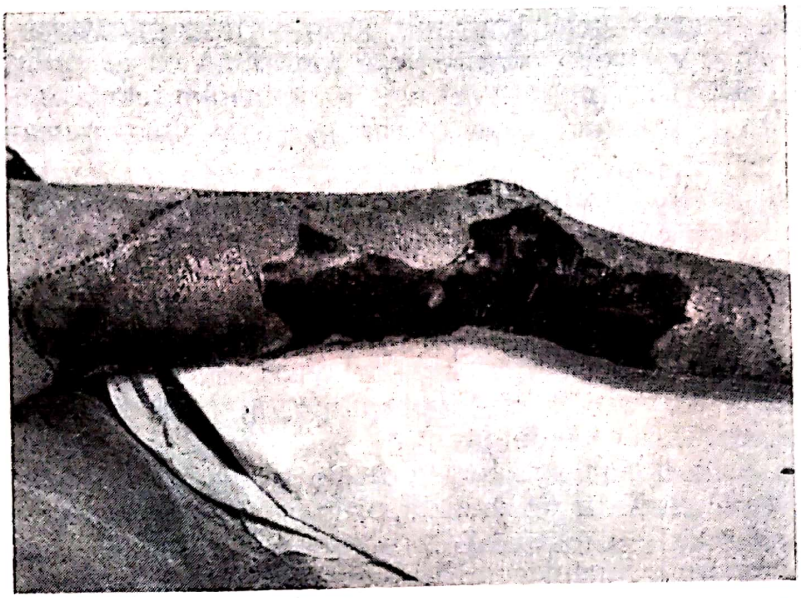


Fig. 11. — Arsuri (gr. IV) ale coapsei şi gambei drepte : după mai multe săptămîni de la accidentare, detersiunea este incompletă ; pe plăgi persistă încă porţiuni din escară, iar pe granulaţii — mici sfaceluri şi secreţii (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

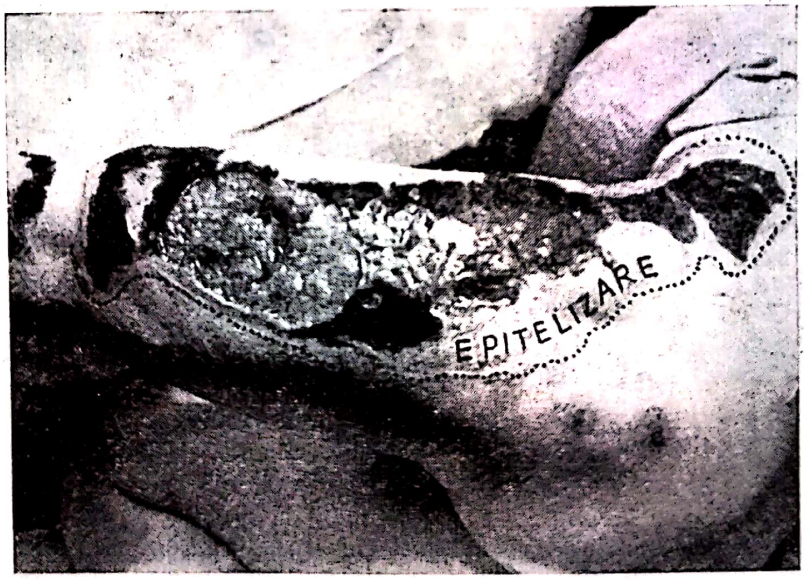


Fig. 12. — Arsuri prin flacără (gr. III şi IV) ale şoldului şi coapsei stîngi : la cîteva săptămîni de la accidentare coexistă, la nivelul plăgilor, regiuni periferice epitelizate, porţiuni de escară încă nedetaşate şi granulaţii acoperite, mai mult sau mai puţin, cu sechestre dermice sau sfaceluri (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Scanned with OKEN Scanner

În toată această perioadă, sub granulații se dezvoltă o bază de țesut scleros, care va trebui îndepărtată împreună cu granulațiile, pentru a evita astfel, atît riscul prizei parțiale a transplantelor, cît și accelerarea deosebită a procesului de retracție a grefelor, aplicate pe astfel de regiuni.

Chiar în condiții normale, procesele naturale ce caracterizează perioada de eliminare a țesuturilor devitalizate sînt de obicei insuficiente, fapt demonstrat prin aspectul plăgilor restante după detașarea spontană a escarelor. Pe de altă parte, durata în timp a acestor procese poate fi deosebită, conducînd la o profundă alterare de ordin general a arsului. Pentru a evita aceste inconveniente, se recomandă aplicarea unui complex de măsuri terapeutice care determină, atît accelerarea cît și dirijarea proceselor naturale de detersiune.

— Dacă prin întinderea lor, escarele postcombustionale constituite d'emblée nu pot beneficia de excizia primară sau precoce, trebuie instituite în mod alternativ următoarele procedee :

— pansamentele închise (umede, cu soluții de cloramină, acid boric sau detergent) schimbate des, favorizează printr-un proces de macerație ce are la bază de fapt exagerarea fenomenelor proteolitice, ramolirea rapidă a țesuturilor devitalizate.

Pe măsură ce secrețiile devin mai abundente (fig. 13) și sîngerările spontane mai frecvente, existînd astfel riscul diseminării hematogene a

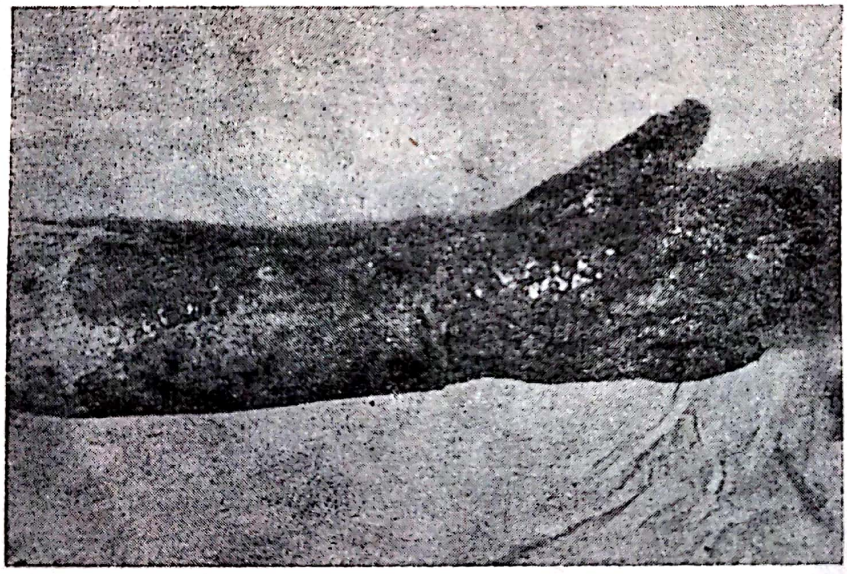


Fig. 13. — Arsuri prin flacără (gr. IV) ale antebrațului și mîinii drepte: la 16 zile de la accidentare escarele ramolite încep să se detașeze spontan (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

infecției, pansamentele sînt schimbate mai des. Cu fiecare pansament se îndepărtează cu pensa și foarfeca fragmentele de escară mobilizate (fig. 14) ; un plan de clivaj, care apare între escară și țesuturile subiacente, bine constituit după aproximativ 14 zile, permite realizarea în bune condiții a decapării. După îndepărtarea țesuturilor escarificate, plăgile rămîn încă acoperite cu resturi mai mult sau mai puțin întinse

Scanned with OKEN Scanner

din dermul devitalizat ; îndepărtarea lor reclamă adesea manevre insistente de ordin mecanic, ce pot favoriza hemoragii importante la nivelul plăgilor. În astfel de cazuri, sub o anestezie generală de scurtă durată, se procedează la curăţirea riguroasă a plăgilor, urmată de o hemostază cît mai bună (pansamente compresive cu ser fiziologic + substanţe hemostatice). După această tactică, aplicată sistematic în cazul plăgilor întinse, procesul de granulaţie poate decurge în bune condiţii.

— metoda expunerii la aer reprezintă o excepţie la regula potrivit căreia conduita terapeutică faţă de escara postcombustională trebuie să fie totdeauna activă ; expunerea este impusă totdeauna de întinderea deosebită a leziunilor, şi mai ales de coexistenţa, într-un procent deosebit, a leziunilor intermediare (fig. 15). Pasivitatea şi „repausul" acordat escarei nu trebuie să depăşească intervalul optim necesar vindecării leziunilor asociate (în medie 14 zile). După această perioadă, survine în mod spontan detaşarea ţesuturilor escarificate, sub care deja au început să se constituie granulaţii. Din acest moment, intră în acţiune pansamentele umede, debridările zilnice (fig. 16) şi

— băile generale cu soluţii de detergent (sterogenol, bromocet, cetavlon sau pHisoHex, toţi derivaţi de amoniu cuaternar). Băile generale pot fi totdeauna folosite cu beneficii substanţiale, atît pentru starea generală a pacientului cît şi pentru starea locală a plăgilor.

Băile au fost introduse în tratamentul arsurilor încă din secolul trecut de Von Hebbra, ele au fost părăsite un timp şi reluate tîrziu în secolul nostru (după 1940) de Harkins, McIndoe, Reiss şi Amspacher. În prezent, există instalaţii speciale necesare imersiei pacientului în căzi metalice tip Hubbard (whrill-pool-tank) ; în astfel de băi, dispozitive anexate realizează, prin jeturi de aer cald, mici valuri care exercită o acţiune mecanică blîndă asupra escarelor, îndepărtîndu-le cu minimum de dureri şi sîngerări. Utilizată încă de la început, metoda hidroterapică poate determina îndepărtarea în cea mai mare parte a escarelor în decurs de numai 8—10 zile (Meade, 1963).

Avantajele băilor generale sînt substanţiale ; putem enumera astfel :

— îndepărtarea secreţiilor abundente de pe plăgi ;

— detaşarea cu dureri minime a escarelor şi sfacelurilor aderente ;

— mişcări active şi pasive ale segmentelor indemne sau afectate, care refac tonusul muscular, combătînd astfel atrofia musculară şi redorile articulare.

Pe de altă parte însă, băile generale prelungite, repetate fără discernămînt, la temperaturi ce depăşesc 32°, utilizînd soluţii prea concentrate de detergent şi mai ales realizate în absenţa unor condiţii riguroase de asepsie-antisepsie, determină :

— contaminarea plăgilor cu floră patogenă provenită de la alţi pacienţi ;

— dezechilibre electrolitice ocazionate de folosirea unor soluţii hipotonice adăugate apei din baie (riscul major al soluţiilor saline hipotone) ;

— tulburări de tip neuro-toxic determinate de resorbţia prin plăgi a unor detergenţi cum este pHisoHex (hexaclorofen 3%) ;

— tulburări respiratorii determinate de :

— scăderea amplitudinii mişcărilor respiratorii, în urma efectului hidrostatic exercitat de lichid asupra trunchiului ;

— hipoventilaţia ariilor bazale ale plămînilor, fapt ce favorizează apariţia focarelor de atelectazie care se pot infecta cu uşurinţă ;

— hemoragii importante (ce pot trece neobservate) ;

— manifestări cutanate de tip alergic, determinate de utilizarea îndelungată a unor soluţii concentrate de detergent.

În 1966, Weeder, Brooks şi Boyer (Danville, Pennsylvania) au pus la punct o metodă constînd din imersia pacientului ars într-o soluţie de silicon. Se atribuie

Scanned with OKEN Scanner

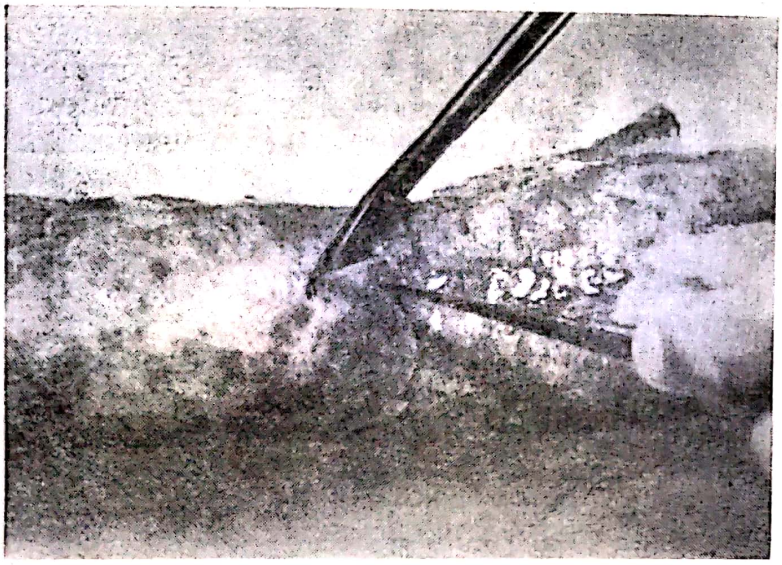


Fig. 14. — Același caz din fig. 13 : apariția unui plan natural de clivaj permite debridarea escarelor cu foarfecele și pensa, fără sîngerări deosebite (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

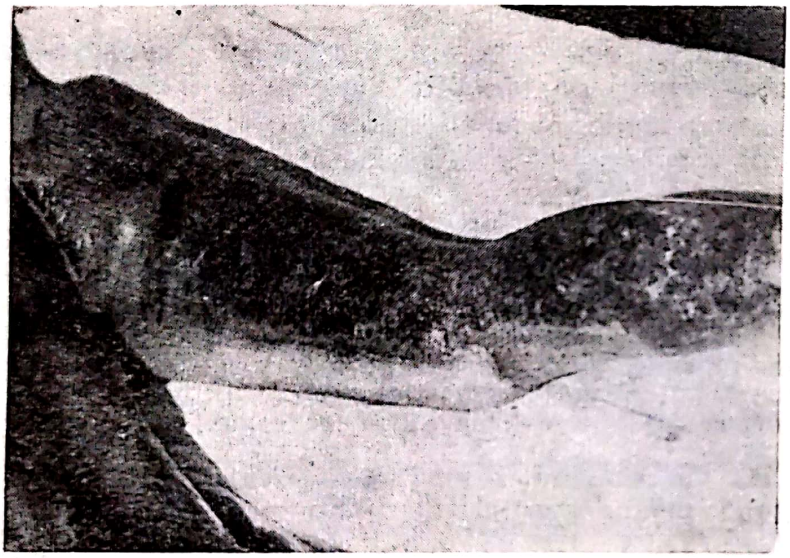


Fig. 15. — Arsuri prin flacără (gr. IV) pe fața posterioară a membrelor inferioare : tratamentul a fost început prin expunerea la aer a regiunilor arse (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

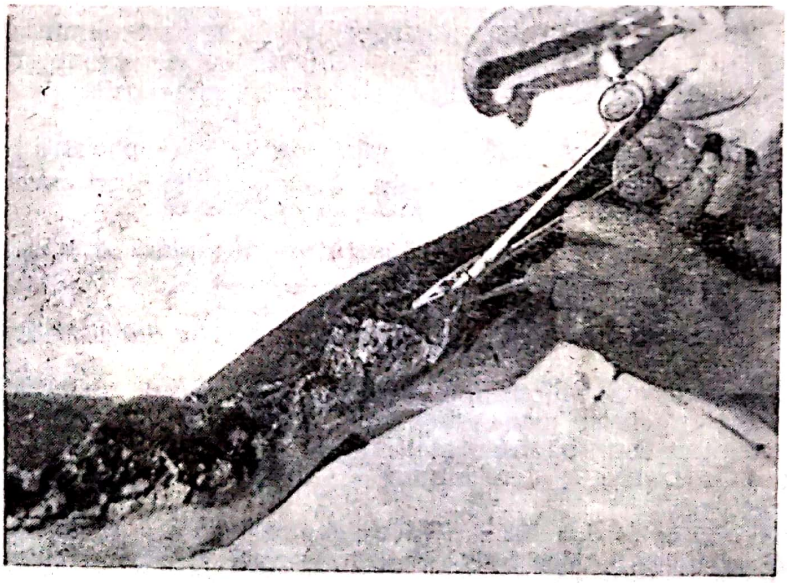


Fig. 16. — După 16 zile de la accidentare (același caz din fig. 15) apare planul de clivaj, care permite efectuarea debridărilor zilnice (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

Scanned with OKEN Scanner

siliconului — pe lîngă efectele mecanice ce conduc la curăţirea plăgilor în vederea grefării — şi o acţiune mai complexă, constînd din normalizarea funcţiilor cardio-respiratorii şi ameliorarea dezechilibrelor hidroelectrolitice. Pierderile de căldură prin evaporare la nivelul plăgilor arse par de asemenea favorabil influenţate de băile generale în silicon.

★

În faţa dificultăţilor legate de posibilităţile încă limitate de influenţare a proceselor spontane de detersiune, şi bazaţi pe fapte de observaţie, o serie de autori au fundamentat terapia necrolitică constînd în esenţă din îndepărtarea ţesuturilor devitalizate cu ajutorul enzimelor naturale sau sintetice aplicate pe regiunea arsă. Dintre variantele cele mai cunoscute pot fi amintite :

— hidroliza acidă, care urmăreşte, prin modificarea pH-ului local, o accelerare a proceselor de proteoliză. S-au utilizat pe rînd : acidul piruvic (cu cea mai bună acţiune), acidul succinic (recomandat de Cope, 1945) şi acidul salicilic, pe care Sautter îl consideră cel mai important agent keratolitic (se utilizează un unguent conţinînd 40% acid salicilic, combinat însă, pentru a-i creşte eficienţa, cu acidul piruvic ; unguentul este foarte hidrofil) ;

— fermenţii digestivi de tipul tripsinei ;

— fermenţii vegetali (proteaze) ; s-au folosit pe rînd, papainazele dotate cu o puternică acţiune colagenazică, catepsinele şi recent Ethizyme, produs de origine vegetală extras din fructul Maya ; posedă o manifestă activitate proteolitică ;

— proteazele bacteriene (streptokinaza şi streptodornaza) sînt utilizate pe larg în chirurgie ; în tratamentul arsurilor, rezultatele obţinute au fost discutabile în raport cu eficienţa metodelor clasice.

În 1959, Howes şi colab. au preparat o colagenază, tot de origine microbiană, extrasă din tulpini de Clostridium histoliticum ; în aplicaţii practice, substanţa nu a dat rezultatele scontate.

Eficienţa terapiei necrolitice rămîne încă un aspect insuficient elucidat, date fiind contradicţiile existente între opiniile diferiţilor autori care au o experienţă mai largă în acest domeniu. Astfel, în timp ce Artz acordă un credit remarcabil digestiei enzimatice a escarei postcombustionale, alţi autori (Altemeier, 1962) consideră că terapia necrolitică are drept principal dezagrement imposibilitatea practică de a controla acţiunea specifică acestor substanţe ; se ştie că supradozări sau utilizarea îndelungată a acestor substanţe pot contribui la exagerarea fenomenelor proteolitice, putîndu-se ajunge astfel la apariţia unor leziuni în ţesuturile indemne peri- şi sublezional.

D. Perioada de granulaţie a plăgilor postcombustionale

Durata etapei de detersiune se întinde adesea pînă la 3 săptămîni în prezenţa unui tratament activ, deşi din a 14-a a 16-a zi de la accidentare, procesele de eliminare a detritusurilor restante după detaşarea escarelor se desfăşoară paralel cu apariţia ţesutului de granulaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Se admite că, în condiţii ideale, plăgile vor fi apte pentru acoperire cu grefe după a 3-a — a 5-a săptămînă de la accidentare. O serie de factori intervin în modificarea evoluţiei stadiale, în genere destul de distinctă, a arsurilor profunde.

Aceşti factori sînt reprezentaţi de :

— starea generală a organismului accidentatului,
— natura agentului traumatic,
— măsurile de tratament local folosite,
— infecţia locală a plăgilor postcombustionale.

1. Starea generală a organismului accidentatului

Vîrstnicii şi taraţii, în general organisme debilitate, atît prin cauze anterioare cît şi prin severitatea manifestărilor sistemice consecutive stress-ului termic, manifestă o încetineală remarcabilă în desfăşurarea perioadei de eliminare la nivelul plăgilor.

Se notează astfel o rapidă ramolire a ţesuturilor escarificate, urmată de o foarte lungă perioadă de stagnare, în care se observă persistenţa rebelă a sfacelurilor şi sechestrelor pe plăgi, asociată unei secreţii abundente şi fetide (fig. 17). Procesul de granulaţie întîrzie foarte mult, iar odată apărute, granulaţiile sînt exuberante, neuniforme, alternînd cu regiuni la nivelul cărora eliminarea resturilor dermice s-a făcut incomplet.

La indivizi cu stare generală foarte gravă, anemici şi mari hipoproteinemici, infectaţi masiv, prezentînd severe complicaţii sistemice, se notează absenţa granulaţiilor. Săptămîni în şir, dacă nu se intervine chirurgical, plăgile păstrează un aspect aton, rămîn acoperite cu sfaceluri şi secreţii ; are loc, concomitent, o agravare a leziunilor pe seama necrozării ţesuturilor perilezionale. Aceşti bolnavi intră direct în faza de „şoc cronic" datorită severităţii leziunilor primare (fig. 18, 19).

2. Natura agentului traumatic

Natura agentului termic şi mai ales condiţiile accidentării pot influenţa de la început profunzimea leziunilor cît şi procesele care caracterizează evoluţia ulterioară a plăgilor. Se încadrează în această categorie, arsurile mai mult sau mai puţin circumscrise, determinate prin contactul prelungit cu corpuri incandescente sau metal topit, ca şi arsurile electrice (cele produse prin încălzirea excesivă a ţesuturilor prin trecerea curentului de mare voltaj) ; în acelaşi grup pot fi considerate şi arsurile chimice produse de alcali în soluţii foarte concentrate.

În toate aceste situaţii, se remarcă faptul că formarea escarei, deşi instantanee (cantitatea excesivă de energie cu modificarea rapidă a structurilor proteice tisulare şi creşterea deosebită a entropiei), nu este urmată obişnuit de perioada de cracare, lichefiere şi eliminare treptată, după separaţia de ţesuturile subiacente.

Scanned with OKEN Scanner

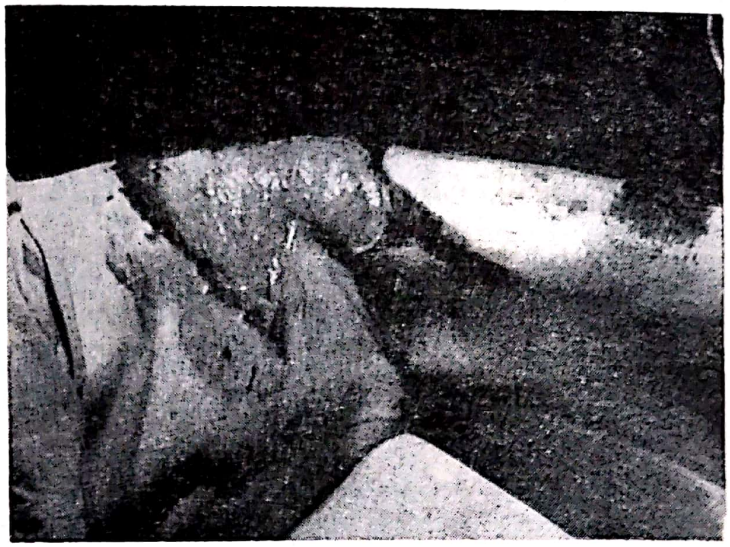


Fig. 17. — Arsuri profunde, prin flacără, ale şoldului şi coapsei stîngi, la o pacientă în vîrstă (77 de ani) : detaşarea ţesuturilor devitalizate este incompletă, iar ţesutul de granulaţie se dezvoltă lent ; de regulă, pe plăgi rămîne denudat, prin îndepărtarea escarelor, planul adipos subcutan (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

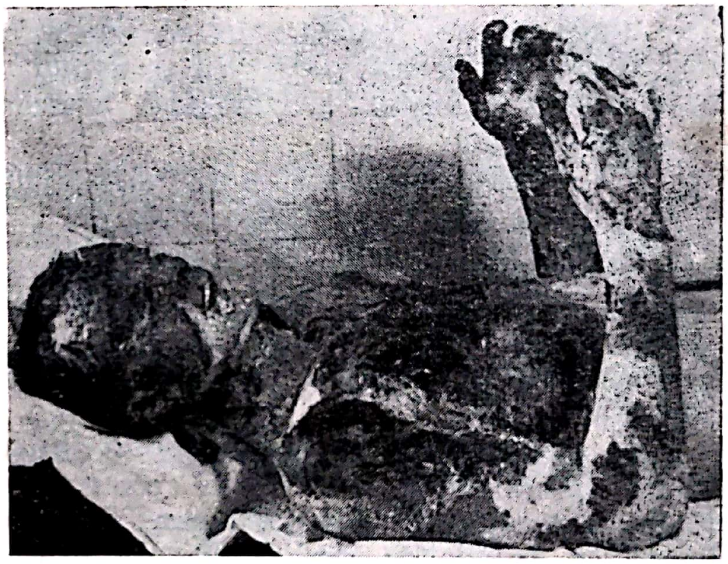


Fig. 18. — Arsuri extensive (gr. IV), prin flacără, la un pacient cu stare generală gravă : la mai multe săptămîni de la accidentare, detersiunea este incompletă, pe plăgi aderă escare întinse, ţesutul de granulaţie nu s-a dezvoltat (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

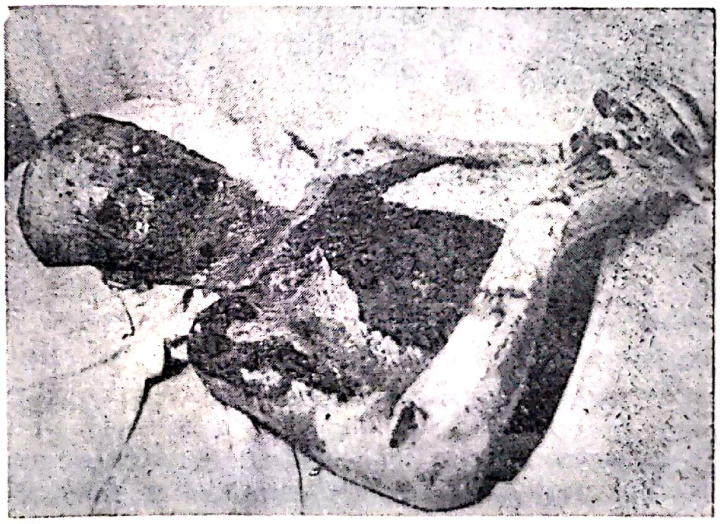


Fig. 19. — Acelaşi caz din fig. 18 : stare generală alterată ; emaciere importantă a pacientului ; pe plăgi persistă încă placarde de escară foarte aderente. Ţesutul de granulaţie este acoperit cu numeroase sfacele şi sechestre dermice (caz letal) (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Scanned with OKEN Scanner

Are loc mai întîi un clivaj în suprafață, proces însoțit de o intensă reacție inflamatorie înconjurătoare ; separația propriu-zisă are loc tardiv, după 14—16 zile, în prezența unei alterări importante a stării generale (febră, frison, inapetență, dureri intense și fenomene inflamatorii locale). Rămîne pe loc o magmă de țesuturi necrozate, care, la rîndul lor, vor necesita de asemenea o perioadă lungă de eliminare. În cazul arsurilor electrice, separația poate avea loc la nivelul planului fasciei profunde sau chiar dincolo de aceasta. Prin deschiderea unor vase de calibru important, se pot declanșa spontan sîngerări abundente ce pot uneori periclita viața bolnavului.

Necroza de coagulare produsă de alcali (NaOH) este de asemenea mai întotdeauna extrem de profundă, depășind tegumentul și straturile anatomice imediat subiacente.

3. Măsurile de tratament local

Efectele unor anumite măsuri de ordin terapeutic local au fost deja amintite ; se știe astăzi cu exactitate că aplicarea locală a unor produși ca sulfamylon, gentamicină, terra-cortril sau nitrat de argint, au drept rezultat :

— scăderea incidenței complicațiilor infecțioase sistemice ;
— reducerea microbismului local ;
— diminuarea intensității fenomenelor proteolitice ;
— vindecarea mai certă a leziunilor intermediare.

Față de aceste avantaje, se notează însă scăderea vitezei cu care se desfășoară procesele de eliminare a țesuturilor devitalizate existente pe regiunile arse.

În afară de acest impediment și calitatea vindecării tîrzii a leziunilor intermediare și respectiv comportarea transplantelor de piele liberă despicată, aplicate pe regiuni care au beneficiat de tratamentul intens cu antibiotice locale, sînt modificate, fapt pe care îl arată și Krizek (1968). O explicație exactă a acestei situații încă nu este dată ; intensa reacție de tip fibroblastic, sub plăgile granulare, ar influența procesele reparatorii imediate și secundare.

4. Infecția locală a plăgilor postcombustionale

Deși intensificarea proceselor proteolitice prin infecție are în parte un efect favorabil în cursul perioadei de ramolire și detașare a escarelor postcombustionale, supurația masivă a regiunilor arse împiedică cel mai adesea constituirea în bune condiții a țesutului de granulație.

Granulațiile care apar sînt neuniforme, scleroase, ușor detașabile ; prin îndepărtarea lor, care se realizează cu ușurință, pe suprafața regiunilor arse rămîn plăgi anfractuoase, neregulate, cu porțiuni de țesuturi cu viabilitate compromisă, supuse necrozării ulterioare. O intensă reac-

Scanned with OKEN Scanner

ţie de fibroză se desfăşoară în ţesuturile perilezionale pe întreaga durată a supuraţiei.

Colonizarea plăgii cu diferite specii de germeni creiază posibilitatea dezvoltării unei flore mixte, în care două sau mai multe specii realizează o asociaţie cu rezistenţă impresionantă la antibiotice şi care, cumulînd virulenţa separată a fiecărui germen, exercită un efect distructiv complex asupra plăgii.

Dezvoltarea unei flore predominante sugerează modificări ale biologiei generale a plăgii. Contaminarea cu Pseudomonas aeruginosa este deosebit de frecventă în arsuri ; dezvoltarea abundentă a acestui germen (10^8—10^9/gram ţesut combustionat) are loc în cursul perioadei de eliminare şi se poate continua şi în perioada de granulaţie. Structura enzimatică deosebită a acestui germen (proteaze, catalaze, hemolizine, citotoxine) determină necroza în focar a granulaţiilor, liza consecutivă a placardelor de ţesut granular pe mari întinderi ca şi modificări ale tegumentelor indemne.

Colonizarea cu strepto-stafilococi poate determina, pe lîngă perturbarea procesului de granulaţie, apariţia microabceselor situate în profunzimea granulaţiilor sau în vecinătatea ţesuturilor situate sublezional.

Grave complicaţii de ordin local şi general, asociate cu compromiterea completă a procesului de granulaţie, apar în momentul contaminării plăgii cu germeni anaerobi din specia Clostridium ; în afară de infecţia tetanică (foarte rar întîlnită, ca urmare a măsurilor de profilaxie), se citează infecţiile severe de tip gangrenos cu germeni de tipul Clostridium septicus şi mai ales cu Clostridium novy (Krizek, 1968).

Prepararea plăgilor granulare pentru grefare

Sfîrşitul perioadei de detersiune şi granulaţie este marcat prin :

— completa dezvoltare a ţesutului de granulaţie ;

— reducerea cantitativă a secreţiilor, asociată schimbării caracterului acestora (mai fluide, lipsite de fetiditate sau chiar inodore, în condiţiile unui bun tratament local) ;

— scăderea microbismului local [numărul germenilor diminuă atingînd valori de 10^3/gram de ţesut combustionat (Krizek, 1968)].

Se continuă măsurile de tratament local deja amintite (pansamente umede şi băi cu detergent), pentru a favoriza curăţirea cît mai completă a plăgilor granulare.

În zilele care preced intervenţia, se studiază cu atenţie flora locală ; prin antibiograme, se identifică atît speciile microbiene care colonizează plăgile granulare cît şi sensibilitatea acestora la diferite antibiotice.

Deşi comportamentul in vitro a germenilor (antibiograma) şi respectiv eficienţa antibioticelor diferă faţă de condiţiile in vivo, există

Scanned with OKEN Scanner

posibilitatea unei orientări generale asupra eventualei eficienţe a antibioticelor aplicate local în scopul diminuării infecţiei plăgilor granulare.

Avantajul aplicaţiilor locale de antibiotice este discutabil, din cauza condiţiilor speciale oferite de plăgile arse ;

— suprafaţă foarte mare de resorbţie ;

— secreţie abundentă, care poate vehicula soluţia în timp ce pansamentele favorizează absorbţia la exterior ;

— intense fenomene proteolitice, ce se pot interfera cu activitatea bacteriostatică sau bactericidă a chimioterapicelor sau antibioticelor ;

— variaţii rapide în structura genetică a asociaţiilor microbiene, care explică modificări ale sensibilităţii acestora şi obligă la testări repetate prin antibiograme şi eventual la schimbarea concentraţiei soluţiilor utilizate în aplicaţiile locale ;

— efecte toxice nervoase, hepatice sau renale, consecutive resorbţiei unor cantităţi mari de antibiotice într-un interval minim de timp.

Ineficienţa aplicaţiilor locale de antibiotice în scopul „sterilizării" plăgilor granulare este consecinţa, în esenţă, a :

— absorbţiei unor cantităţi importante din antibiotic în pansamente şi

— inactivării acestuia sub acţiunea proceselor enzimatice ;

— rezistenţei rapide faţă de un anumit produs.

Începînd cu Vilain (1957—1958), s-a acordat de către unii autori un rol favorabil aplicaţiilor locale de hidrocortizon + antibiotice în perioada de pregătire a plăgilor granulare pentru grefare.

Pe lîngă diminuarea microbismului local, s-a creditat ideea că hidrocortizonul contribuie la uniformizarea granulaţiilor şi limitează mult procesele de fibroză ce se pot dezvolta la baza acestora, favorizînd în acelaşi timp epitelizarea.

Metoda constă din toaleta riguroasă a plăgilor granulare, după care, pe suprafaţa acestora, se aplică un strat destul de bine impregnat cu hidrocortizon + un antibiotic, ex. aureociclină, neomicină etc. In ciuda unor rezultate comunicate în literatură, după care metoda asigură beneficii substanţiale, impresia noastră este că „metoda Vilain" nu poate în nici un caz înlocui procedurile obişnuite de tratament local, avantajele aplicării sale fiind destul de neconcludente. Din contra, s-a atras atenţia, şi sprijinim şi noi această observaţie, că aplicaţiile repetate şi în cantităţi mari a hidrocortizonului pot avea efecte nedorite de ordin general, determinate prin resorbţia unor cantităţi mari a substanţei active.

În unele cazuri, se poate observa că, în pofida rigurozităţii cu care se aplică tratamentul local, aspectul general al plăgilor şi mai ales nivelul colonizării microbiene a acestora rămîne descurajant.

În majoritatea unor astfel de situaţii se constată că ceea ce grevează evoluţia locală a plăgilor arse este starea generală a pacientului (intense perturbări metabolice, ex. : anemie severă, hipoproteinemie, pronunţate disfuncţii hepatice etc.) ; prezenţa unor complicaţii sistemice, septicemie, insuficienţă renală acută etc. se interferează în mod direct cu procesele implicate în evoluţia detersiunii şi granulaţiei plăgilor, favorizînd mai ales persistenţa infecţiei locale.

Scanned with OKEN Scanner

Corelativ, se remarcă inițial (perioada I—II-a de boală) că numai ameliorarea stării generale a pacientului, prin compensarea disfuncțiilor metabolice și rezolvarea complicațiilor sistemice, este în măsură să asigure deplină eficacitate procedurilor de tratament local.

În arsurile severe, sau în cazul celor neglijate, de regulă după 60 de zile, în a IV-a perioadă de evoluție a bolii, existența plăgilor (modalitate de spoliere masivă a organismului) face imposibilă echilibrarea stării generale; numai grefarea plăgilor este în măsură să determine o remontare a echilibrului biologic general al pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical al plăgilor postcombustionale

Generalități. Principii tactice

Pregătirea plăgilor granulare în vederea actului chirurgical al grefării poate fi temporizată maximum 14 zile de la sfîrșitul eliminării complete a țesuturilor escarificate și debutul granulației plăgilor, cînd severitatea arsurilor permite aceasta. În acest interval de timp se realizează :

— completa vindecare a leziunilor intermediare ;

— remontarea stării generale a accidentatului (vezi cap. Tratamentul general al arsurilor) ;

— ameliorarea aspectului plăgilor ce urmează să fie grefate.

Măsurile combinate de tratament general și local urmăresc să-i aducă pe pacienți în condiții mai mult sau mai puțin „ideale" pentru ca actul grefării să decurgă fără nici un incident de ordin local sau sistemic. Se poate obține în această perioadă : diminuarea febrei, un oarecare echilibru ponderal, normalizarea apetitului și îmbunătățirea stării psihice a accidentatului. Concomitent, se poate observa și o îmbunătățire a principalelor constante umoral-biochimice (nr. hematii, Hb., Ht., proteinemie, probe hepatice, ex. de urină), deși deficitele globale, predominant volemice, continuă să persiste în spatele unor valori procentuale mai mult sau mai puțin normale.

Dacă nu se obține nici măcar ameliorarea evidentă a constantelor exprimate gravimetric, intervenția chirurgicală se temporizează pentru un scurt interval. Se intensifică măsurile de reanimare și se efectuează controlul eficienței acestora.

În unele situații (mai frecvent la arșii șocați cronic), reechilibrarea pacientului este foarte greu de obținut și deseori sîntem siliți să operăm în condiții ce sînt departe de a fi ideale (pacienți febrili, emaciați, cu anemie și hipoproteinemie severă, cu un marcat deficit hepato-renal și cu probe funcționale cardio-respiratorii la limită). Orice amînare poate fi fatală în astfel de cazuri, deoarece numai grefarea

Scanned with OKEN Scanner

(auto- şi homografe) poate contribui efectiv la ameliorarea pe care o aşteptăm din partea stării generale a pacientului ; se operează astfel cu riscuri ce pot egala pe cele din abstinenţa de la operaţie dar după o primă grefare reuşită, chiar parţială (care nu duce la închiderea completă a defectelor tegumentare) se constată o remontare vizibilă a stării generale a pacientului pe baza căreia noi intervenţii pot fi realizate în condiţii de mai bună securitate pentru pacient.

Alegerea momentului operator rămîne astfel o problemă greu de încadrat în limitele rigide ale unor principii de ordin tactic a căror valoare rămîne astfel numai orientativă, avînd însă întotdeauna în vedere că tergiversarea actului chirurgical poate sta la baza a numeroase complicaţii.

Vom opera aşa dar în momentul în care :

— starea generală este cea mai bună de la începutul afecţiunii şi se manifestă o tendinţă vădită de echilibru biologic exprimat prin : curba termică şi ponderală, diureză şi constante humorale, iar

— starea locală pare să asigure maximum de succes prizei integrale a transplantelor de piele liberă despicată.

Tendinţa de a temporiza îndelung efectuarea intervenţiei operatorii sub motiv că starea generală nu se reface iar condiţiile locale nu se ameliorează, conduce mai mult sau mai puţin rapid la pierderea momentului „optim" pentru grefare. Starea generală se prăbuşeşte progresiv şi pot apare complicaţii sistemice ce vor întîrzia pe lungi perioade grefarea defectelor tegumentare. Granulaţiile se topesc mai mult sau mai puţin complet, apar focare circumscrise sau confluente de necroză focală a acestora, iar secreţia locală devine abundentă şi fetidă ca urmare a exacerbării microbismului.

Totdeauna condiţiile de ordin general şi local dictează :

— amploarea intervenţiei iniţiale sub raportul duratei în timp (fragmentării eventuale a intervenţiei în doi timpi) şi a riscului consecutiv pierderilor sanguine intraoperatorii (ocazionate de îndepărtarea granulaţiilor şi prelevarea transplantelor de piele liberă despicată) ;

— tipul anesteziei ce urmează a fi utilizată precum şi aspectele de ordin cantitativ-calitativ ale reanimării pre-, intra- şi postoperatorii ;

— prognosticul vital şi local consecutiv intervenţiei chirurgicale.

De aceşti parametri vom ţine seama totdeauna în stabilirea principiilor de ordin tehnic care vor fi aplicate în cursul efectuării intervenţiei.

În general se urmăreşte ca, prin grefare, să obţinem închiderea completă şi, dacă se poate, dintr-o dată a plăgilor postcombustionale. Acest deziderat teoretic este atins cu dificultate în practică, mai ales în cazul arsurilor întinse (peste 25—30% plăgi granulare), asociate cu o stare generală la limită a pacientului. În astfel de cazuri, o intervenţie de amploare poate precipita, prin durata excesivă, pierderi sanguine importante şi efect toxic anestezic, apariţia unor accidente şi complicaţii intra- sau postoperatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a elimina cît mai mult astfel de riscuri și pentru a favoriza priza integrală a transplantelor de piele liberă despicată, recurgem deliberat și în orice situații la fragmentarea intervenției în doi timpi :

— timpul I — cuprinde efectuarea manevrelor necesare toaletei chirurgicale a plăgilor postcombustionale, granulațiilor și eventual, recoltării transplantelor de piele liberă despicată ;

— timpul II — se poate rezuma numai la grefarea propriu-zisă a defectelor tegumentare, aceasta putînd fi precedată, în unele cazuri, de recoltarea, în aceiași ședință, a transplantelor de piele liberă despicată.

În același scop, putem limita cantitatea de transplante de piele liberă despicată recoltate într-o singură ședință operatorie pînă la maximum 500 cm² față de 1 500—2 500 cm² cît pot fi recoltați de la pacienți cu stare generală bună.

În aceste cazuri, diferența între posibilitățile de recoltare a autogrefelor și necesitățile reale va fi completată cu homografe.

În fine, obținem de asemenea o scurtare a duratei intervenției și o reducere a pierderilor intraoperatorii de volum sanguin, prin excluderea timpului de excizie a granulațiilor în plan fascial și înlocuirea sa cu o riguroasă toaletă chimică și mecanică.

Aceste măsuri contribuie din plin la diminuarea riscurilor manifestate prin :

— Accidente acute cardio-respiratorii, survenite la începutul intervenției sau la sfîrșitul acesteia, imputabile asocierii hipoxiei la manevrele de intubație-detubație, efectul toxic al anesteziculuí și diminuării volumului sanguin circulant ;

— Scăderea persistentă a tensiunii arteriale, care poate induce instalarea unor complicații severe de tipul colapsului ireversibil sau blocajului funcțional renal.

La pacienți cu arsuri mai puțin întinse, totuși suficient de importante, dar care se prezintă în ajunul operației cu stare generală bună, într-un echilibru funcțional satisfăcător, obiectivat de probele funcționale cardio-respiratorii și circulatorii bune și cu constante humoral-biochimice normale, intervenția de grefare poate să atingă o amploare deosebită în sensul :

— duratei deosebite a intervenției, pînă la 4—6 ore ;

— cantităților mari de transplante de piele liberă despicată, prelevate în aceiași ședință operatorie (pînă la 2 800 cm²), fapt ce permite rezolvarea integrală a defectelor tegumentare.

Chiar și în astfel de cazuri, utilizăm în mod deliberat principiul tactic al grefării întîrziate (temporizare 24, maximum 48 de ore) în scopul :

— refacerii volemiei, prin compensarea riguroasă a pierderilor sanguine și,

— realizării unei hemostaze convenabile a patului receptor.

Scanned with OKEN Scanner

Alte principii de ordin tactic

Localizarea diferită a plăgilor granulare impune o anumită prioritate în ceea ce priveşte grefarea unor suprafeţe şi regiuni în raport cu altele. Această situaţie se poate transa favorabil în cazul unor leziuni limitate ca întindere şi care nu ridică probleme din punct de vedere al rezolvării defectelor tegumentare într-o singură şedinţă operatorie. Cînd, din cauze variate (generale şi locale), nu putem grefa toate plăgile într-un prim timp, vom acorda preponderenţă :

— mîinilor, foarte adesea neglijate, fapt ce favorizează constituirea diformităţilor grave, prin modificări complexe tegumentare, osteoarticulare şi musculo-tendinoase ;

— suprafeţelor de flexie ale extremităţilor superioare şi inferioare şi mai ales zonelor de trecere de la trunchi spre braţ şi respectiv coapsă (regiunea delto-pectorală şi axilară, regiunea abdomino-inghinocrurală) ;

— regiunii cervicale anterioare, pentru a împiedica constituirea precoce a contracturilor în flexie, diformităţi cu grave implicaţii de ordin morfologic şi funcţional la pacienţii de vîrstă mică.

O atenţie deosebită vom acorda evident şi suprafeţelor nefuncţionale, dar întinse, care trebuie închise cît mai rapid prin grefare, în scopul limitării pierderilor de ordin local, cauză majoră a întreţinerii anemiei şi hipoproteinemiei şi pentru diminuarea riscurilor sistemice (predominant complicaţii infecţioase de tip septicemic sau septico-pioemic).

Zonele donatoare. Sediile clasice, caracteristici, pregătirea preoperatorie a zonelor donatoare

Alegerea zonelor donatoare şi calculul exact al cantităţii de transplante necesare acoperirii plăgilor restante după îndepărtarea granulaţiilor are o importanţă deosebită pentru realizarea în bune condiţii a grefării.

Pielea reprezintă, sub raportul întinderii şi greutăţii, cel mai important organ al corpului ; ea este în acelaşi timp şi un organ vital, deoarece pierderea unei suprafeţe importante este incompatibilă cu viaţa, dacă defectul tegumentar nu este închis prin grefare.

La adult, întreaga suprafaţă a pielii măsoară 1,5—1,9 m^2 (în medie 1,7 m^2) ceea ce corespunde la un număr de 16 000—20 000 cm^2. Există importante variaţii legate de vîrstă, sex, talie şi greutate corporală, astfel că un calcul exact al întregii suprafeţe a pielii poate fi obţinut, în acord cu Moyer (1961) după formula : Suprafaţă în cm^2 = înălţimea în $cm^{0,725}$ × greutatea în $kg^{0,425}$ × 71,84

Conform calculelor, greutatea pielii reprezintă un procent de 14—17% din greutatea corpului. Pentru nevoi de ordin practic (calculul suprafeţelor arse şi al nevoilor în transplante de piele liberă despicată), se obişnuieşte calculul procentual al suprafeţei tegumentare raportată la diferite segmente ale corpului (extremitate cefalică, trunchi, membre superioare şi inferioare).

Din punct de vedere anatomic, pielea este formată din două straturi suprapuse, unul extern, de origine ectodermică — epidermul (gros de 0,06—0,8 mm) şi al doilea, intern, de origine mezodermică — dermul (de 20 sau 30 de ori

Scanned with OKEN Scanner

mai gros decit epidermul). Epidermul este aderent la nivelul porțiunii sale profunde de stratul subiacent prin zona denumită „joncțiune dermo-epidermică", neregulată din cauza proeminențelor sub forma unor digitații, trimise de stratul intern în grosimea epidermului. Prezența papilelor dermice crește suprafața de contact între cele două straturi asigurîndu-se în același timp o rezistență crescută pielii la traumatismul tangențial. Cel mai profund strat al epidermului (stratul bazal sau germinativ), conține celule destinate producției de keratină (95% din totalul celulelor acestui strat) și celule încărcate cu pigment melanic (melanocite, 5% din totalul celulelor stratului bazal). (fig. 20).

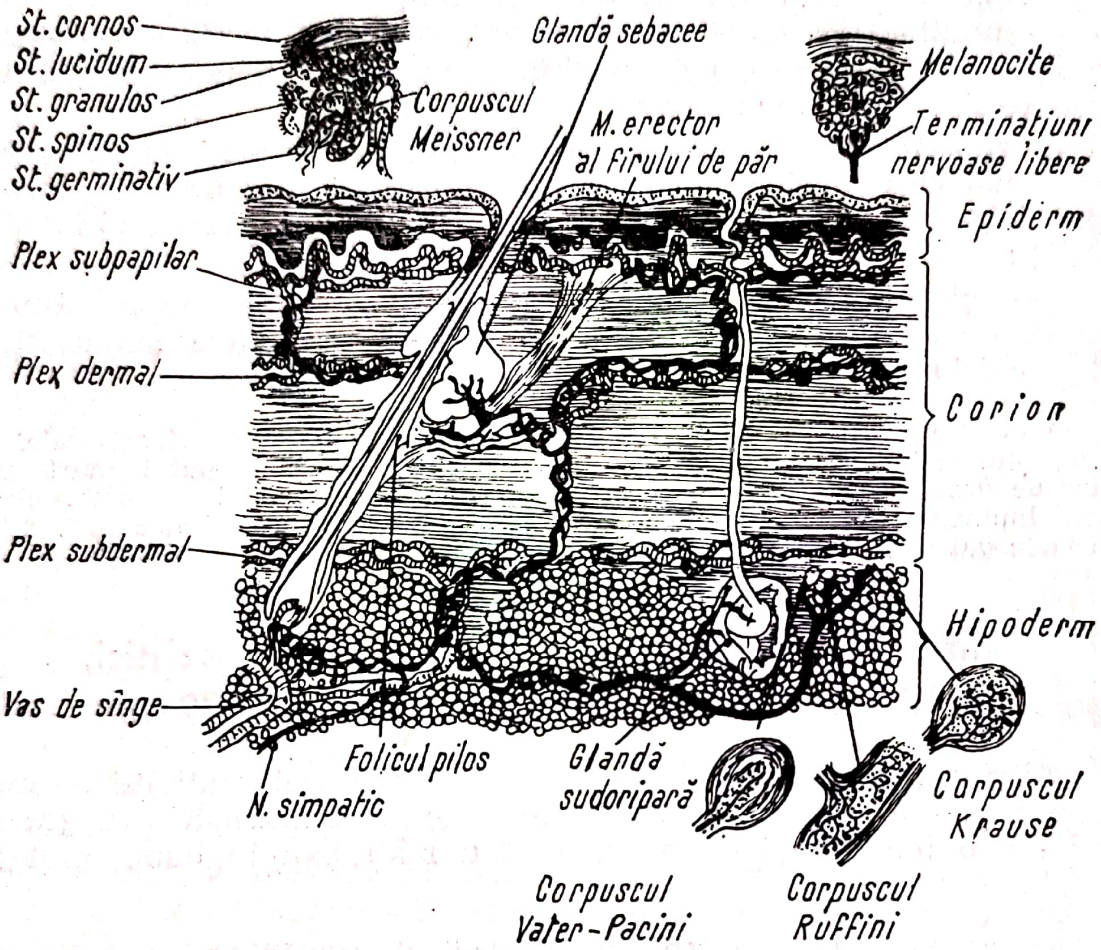


Fig. 20. — Secțiune schematică prin piele (după Krizek în The Management of Trauma, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1968).

Celelalte straturi ale epidermului sînt în ordine: stratul granulos și apoi stratul lucidum, ambele straturi fiind implicate în fenomenele de transfer a apei (în aceste straturi apa reprezintă 70% din conținutul celulelor).

Stratul cel mai superficial este stratul cornos, exfoliativ.

Dermul conține nervi, vase limfatice, precum și formațiuni specializate, de proveniență ectodermică (bulbii piloși, glandele sudoripare și glandele sebacee), așa numitele „rezerve epiteliale ale dermului". Toate aceste formațiuni sînt menținute într-o trămă conjunctivă formată din elemente fibrilare (fibre de colagen, elastice și de reticulină) și elemente celulare (fibrociți, histiociți și mastocite). Unele elemente celulare ale dermului sînt angajate în procesele de regenerare a colagenului, iar altele sînt dotate cu funcțiuni secretorii (ex. mastocitele pot secreta heparină — heparinocite) sau imunologice, avînd un rol important în reacțiile inflamatorii nespecifice sau specifice.

Scanned with OKEN Scanner

Rezervele epiteliale se întind în profunzime pînă la un anumit plan orizontal, cel mai profund situat (planul critic — Jackson, 1953) dincolo de care elementele epiteliale sînt absente.

Peste acest plan există posibilitatea regenerării spontane a tegumentelor în caz de injurie, în timp ce sub acest plan, regenerarea nu mai poate avea loc, acest proces fiind înlocuit de apariţia granulaţiei.

Pentru arsurile limitate, nu există probleme deosebite din acest punct de vedere, astfel încît alegerea zonei donatoare poate satisface cu uşurinţă cerinţele clasice :

— Zonă donatoare localizată pe regiuni nefuncţionale ;

— Zonă donatoare bine „căptuşită", lipsită de şanţuri, pliuri, reliefuri articulare sau proeminenţe oscase.

— Zonă donatoare cu pilozitate redusă, condiţie necesară în unele situaţii, cu tegumente suficient de groase pentru a permite şi prelevarea unor transplante mai groase (standard) fără a prejudicia epitelizarea spontană a zonei de recoltare ;

— Zonă donatoare cu textură cît mai apropiată de cea a regiunii urmînd a fi grefată ;

— Zonă donatoare situată în distanţă de plăgile granulare, pentru a diminua riscul contaminării şi pentru a permite îngrijirea corespunzătoare pînă la completa epitelizare.

Fig. 21. — Aspect al zonelor donatoare imediat după prelevarea transplantelor de piele liberă despicată (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Sediile „clasice" sînt următoarele :

— Faţa externă şi anterioară a coapselor ;

— Faţa posterioară a coapselor şi regiunilor fesiere ;

— Peretele abdominal antero-lateral atît supra- cît şi subombilical (fig. 21) ;

— Faţa posterioară şi laterală a toracelui, prelungit spre regiunile toraco-lombare şi fese.

Deşi întreaga suprafaţă tegumentară măsoară între 16 000—20 000 cm², variaţii foarte mari de ordin individual şi întinderea deosebită a leziunilor postcombustionale limitează surprinzător posibilităţile de recoltare a transplantelor în raport cu necesităţile.

Impedimentul major îl reprezintă desfiinţarea sediilor clasice prin existenţa leziunilor, fapt ce obligă la prelevarea transplantelor după alte regiuni, care sînt considerate zone donatoare de „excepţie" :

Scanned with OKEN Scanner

— Faţa antero-internă a coapselor ;
— Faţa antero-externă şi postero-internă a gambelor ;
— Faţa externă a braţului şi regiunea deltoidiană ;
— Faţa internă a braţului ;
— Faţa anterioară a toracelui (la bărbat) ;

Printre dezavantajele majore create în astfel de situaţii semnalăm : posibilităţi limitate în ceea ce priveşte lungimea şi grosimea lambourilor şi mai ales imposibilitatea de a rezolva, cu transplantele recoltate numai de pe aceste regiuni, defecte tegumentare de întindere apreciabilă.

Probleme speciale legate de recoltarea transplantelor ridică pacienţii de vîrstă mică. Se remarcă faptul că, în raport cu un adult, de la care utilizînd atît zonele clasice cît şi cele de excepţie putem obţine o cantitate de grefe egală cu 55% din suprafaţa corporală, la copil, respectînd proporţiile şi uzînd de aceleaşi regiuni, putem preleva transplante într-o cantitate însumînd numai 40% din întreaga suprafaţă a corpului.

Tegumentele copilului mic şi foarte mic sînt subţiri, slab „căptuşite" cu ţesut adipos şi cu pilozitate redusă, fapt ce conferă de la început condiţii speciale epitelizării per primam a zonelor donatoare. Astfel, recoltarea unui transplant de grosime standard (3/4 — Padgett) urmat de infectarea zonei donatoare poate să aibă consecinţe dezastruoase, legate de vindecarea suprafeţelor de prelevare. Pentru aceste motive, la copii vom recolta numai transplante de grosime redusă, foarte subţiri, care să permită vindecarea per primam a zonelor şi care au întotdeauna o priză excelentă. Se va avea în vedere şi evoluţia viitoare a regiunilor respective, în raport cu procesul de creştere, care poate aduce transformări legate de dezvoltarea funcţională a unor regiuni în raport cu altele, a pilozităţii etc.

Alegerea zonelor donatoare se face, cînd acest lucru este posibil la arşi, în funcţie de două criterii principale : cel cosmetic şi cel de ordin funcţional.

Particularităţile de ordin biologic ale transplantelor de piele liberă despicată (grad de retracţie spontană şi tardivă, hiperpigmentaţie şi rezistenţa la presiune şi traumatisme, rapiditatea reinervării etc.) trebuie totdeauna considerate prin prisma rezultatului cosmetic şi funcţional obţinut prin intervenţie.

Grosimea transplantului şi pilozitatea asigură, alături de calitatea patului receptor şi în prezenţa factorilor neuroendocrini, un anumit comportament de ordin biologic al transplantului, atît în timpul realizării prizei cît şi ulterior, în cursul perioadelor de integrare şi remaniere. Alegînd anumite sedii de prelevare şi utilizînd transplante de grosimi date, putem influenţa într-o oarecare măsură comportamentul grefei.

Exemplificăm : — pentru deziderate de ordin funcţional, utilizăm transplante de grosime standard (3/4) pentru faţa dorsală a mîinilor, feţele externe şi anterioare ale extremităţilor, suprafeţele de flexie şi zonele de trecere de la trunchi spre extremităţi ; utilizarea unor trans-

Scanned with OKEN Scanner

splante subțiri pe aceste regiuni favorizează retracția spontană, în perioada postoperatorie ;

— pentru deziderate de ordin cosmetic, utilizăm la față lambouri late de grosimi apropiate celei standard pentru a putea grefa simetric regiunile afectate conform principiului „unităților estetico-faciale“ (Gonzales-Ulloa).

Din păcate, mai ales în cazurile grave, posibilitățile de alegere sînt foarte reduse ; în astfel de situații, sîntem obligați să recoltăm transplantele numai de pe zonele existente, preferînd varietatea „subțire“, avînd ca prim scop doar acoperirea cît mai grabnică a defectelor tegumentare.

Pregătirea preoperatorie a zonelor donatoare

În cursul tratamentului local al plăgilor postcombustionale, vom acorda o atenție deosebită viitoarelor zone donatoare evitînd traumatizarea lor, apariția proceselor infecțioase de tipul foliculitelor sau a leziunilor trofice de decubit.

Înainte de intervenție, zonele donatoare sînt curățite prin spălări repetate cu detergenți, bine degresate cu eter-alcool. Din cauza riscului contaminării zonelor, este important și se recomandă ca operația de radere, care favorizează obișnuit constituirea foliculitelor să preceadă intervenția. Dacă regiunile receptoare (plăgi granulare) sînt limitate și situate la distanță de locul zonelor donatoare, acestea se izolează prin pansamente separate.

Recoltarea transplantelor de piele liberă despicată. Aparatură, principii tehnice, metode de recoltare

O aparatură complexă servește în prezent la prelevarea transplantelor de piele liberă despicată.

Transplantele mici de piele liberă despicată de tip Ollier-Thiersch, prelevate cu cuțite speciale sau bisturie, au o utilitate restrînsă, iar grefele insulare dermo-epidermice de tip Davis trebuie proscrise cu totul din chirurgia arsurilor.

Avantajele utilizării transplantelor late și lungi în tratamentul plăgilor postcombustionale sînt indiscutabile ; metoda reprezintă de altfel unica soluție de rezolvare rezonabilă (din punct de vedere morfofuncțional) a numeroase cazuri grave.

Asupra dezagrementelor pe care le comportă utilizarea grefelor insulare de tip Davis (denumite eronat Reverdin) există un consens general :

— se cheltuiesc inutil, întinse zone donatoare ;
— vindecarea acestora se realizează cu dificultate ;
— regiunile de prelevare nu pot fi reutilizate ;
— rezultatul cosmetic, atît al zonei de prelevare cît și al regiunii grefate, este deplorabil ; regiunea grefată capătă aspectul cunoscut sub denumirea de „piele de crocodil“ (Dufourmentel, 1959).

Scanned with OKEN Scanner

Recoltarea transplantelor late şi lungi se face astăzi cu ajutorul unei aparaturi moderne căreia i s-au adus treptat numeroase rafinamente de ordin tehnic.

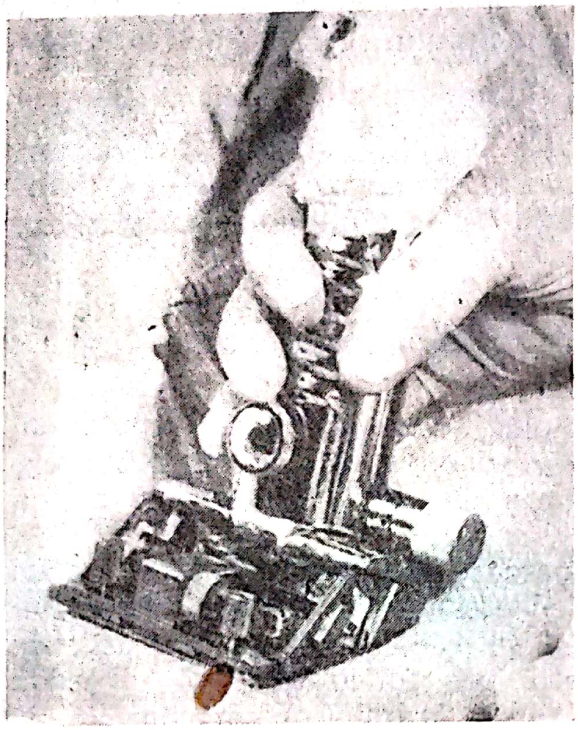


Fig. 22. — Electrodermatomul românesc „St. Dorobanţu" pregătit în vederea prelevării grefelor de piele liberă despicată (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Sînt tot mai puţin folosite dermatoamele manuale (vechiul tip Padgett), din cauza dificultăţilor ce rezultă din servituţile aparatului şi din posibilităţile limitate în alegerea zonei donatoare.

Sînt folosite frecvent dermatoame acţionate electric, din care cea mai mare parte asigură prelevarea unor transplante de grosime dorită şi uneori incredibil de subţiri (ex. dermatomul tip Reese). Unele aparate sînt prevăzute şi cu un dispozitiv de aspiraţie, ce asigură un contact uniform între tegumente şi aparat şi permite aducerea pielii în acelaşi plan orizontal în faţa cuţitului care o despică.

Un astfel de aparat este aspiro-electrodermatomul românesc St. Dorobanţu (fig. 22). Transplantele recoltate cu acest dermatom comportă următoarele particularităţi :

— lăţimea transplantului este de 66 mm ;

— grosimea sa variază din 0,1 în 0,1 mm între 0,2 mm—0,8 mm ;

— ritmul de recoltare este de aproximativ 1 cm/secundă ;

— lungimea transplantului este în raport direct cu întinderea zonelor donatoare şi cu necesităţile (fig. 23).

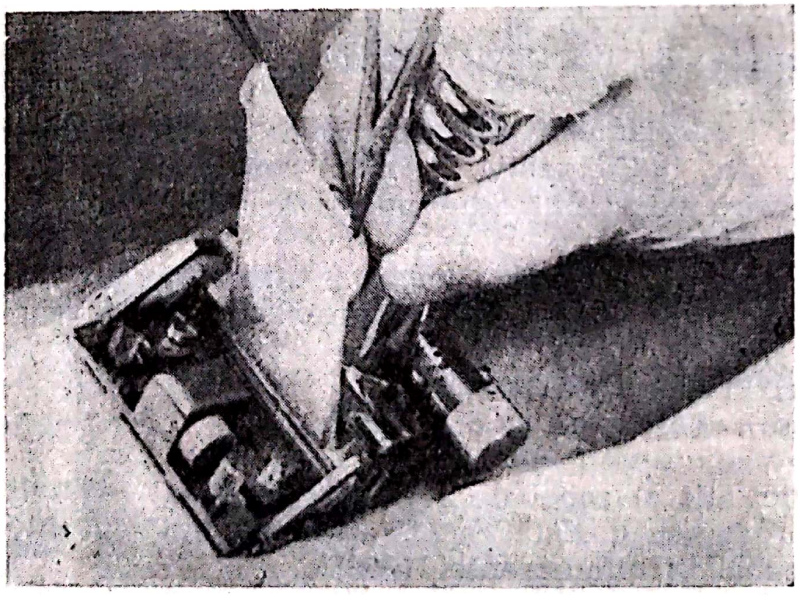


Fig. 23. — Prelevarea transplantelor de piele liberă despicată cu ajutorul electrodermatomului „St. Dorobanţu" (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Scanned with OKEN Scanner

Sînt folosite peste 50 de tipuri de electrodermatoame, dintre care amintim dermatomul tip Gosset, cu gabarit reglabil, care permite prelevarea unor lambouri de lăţimi diferite sau dermatomul de tip Brown modificat, prevăzut cu dispozitiv electric de acţionare şi aspiraţie sau electrodermatomul sovietic cu cuţit circular.

Aspiraţia reprezintă un rafinament ce aduce un avantaj remarcabil prelevării transplantelor, mai ales de pe regiuni cu un relief accidentat ; pe lîngă acest avantaj, aspiraţia comportă şi un inconvenient. Ea poate influenţa grosimea transplantului, indiferent de reglajul aparatului prin viza micrometrică.

În ultimii ani, aparatura de prelevare a transplantelor de piele liberă despicată s-a diversificat foarte mult ; există astăzi dermatoame ce permit obţinerea unor transplante deosebit de subţiri şi de lăţimi variabile în funcţie de necesităţi (ex. dermatomul tip Reese sau electrodermatomul Stryker).

Dermatomul de tip Zimmer permite obţinerea grefelor perforate-extensibile (mesh-graft) utilizate de Tanner şi Vanderput în chirurgia arsurilor. Cu un astfel de dispozitiv se obţine un lambou perforat care după întindere în două direcţii, lungime — lăţime, poate acoperi o suprafaţă egală cu de 3 ori lăţimea iniţială a lamboului.

★

Grosimea transplantului rămîne problema cheie a prelevării unor cantităţi importante de transplante necesare rezolvării arsurilor întinse. Astfel, o grosime minimă ar asigura, pe lîngă o priză foarte bună a grefelor, şi posibilitatea de a recolta de pe aceiaşi zonă donatoare, de 2—3 ori, cu intervale de 14—21 zile, necesare în mod absolut reepitelizării suprafeţelor donatoare.

Grija faţă de reglarea aparatului trebuie subliniată, deoarece atunci cînd se recoltează transplante de pe zone donatoare diferite, există posibilitatea obţinerii unor transplante uniforme ca grosime dar care, raportată la cea a tegumentelor după care s-a făcut prelevarea, conduce la dificultăţi în vindecarea zonelor, în regiunile unde pielea este subţire (ex. faţa internă a coapselor sau a braţului).

Pentru recoltarea unor transplante de piele liberă despicată de dimensiuni reduse şi deci cu indicaţii restrînse în chirurgia arsurilor, se poate recurge la dispozitive mai simple — cuţite — de tip Blair, Lagrot, Gosset sau Humby. Unele cuţite, cum este cel utilizat de Dufourmentel, sînt prevăzute cu dispozitive care reglează grosimea transplantului. La instrumentul descris mai jos, cursorul este reglat în prealabil la 3—4 zecimi de milimetru pentru a obţine un transplant de grosime redusă, inferioară celei pe care o are grefa tip standard (3/4).

Amintim însă că tensiunea mai mare sau mai mică aplicată pe piele cît şi înclinarea dată lamei cuţitului influenţează în mod hotărîtor asupra grosimii transplantului, indiferent de reglajul cursorului. În plus, utilizarea unor astfel de instrumente reclamă şi un oarecare antrenament al chirurgului care execută prelevarea.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica prelevării transplantelor de piele liberă despicată

Înainte de a efectua în bune condiţii prelevarea, este necesar a se cunoaşte dinainte următoarele probleme :

— Întinderea exactă a plăgilor granulare şi sub acest aspect, nevoile reale privind cantitatea de transplante ;

— Ordinea grefării regiunilor afectate şi sub acest aspect, necesitatea de a recolta transplante de grosimi diferite ;

În mod obişnuit, prelevarea se va face după îndepărtarea granulaţiilor, deci a pregătirii zonei receptoare în acelaşi timp operator, schimbînd în prealabil instrumentarul şi echipamentul de protecţie al echipei operatorii.

Pentru a diminua caracterul şocant a două intervenţii asociate, soldate cu importante pierderi sanguine intraoperatorii, prelevarea transplantelor poate fi efectuată o dată cu al doilea timp al intervenţiei, după 24, maximum 48 ore de la pregătirea zonelor receptoare.

Regulile urmînd a fi respectate în cursul prelevării sînt întotdeauna aceleaşi :

— pregătirea aparaturii de prelevare : montarea dermatomului şi izolarea porţiunilor nesterile, conectarea aparatului la motorul electric şi la dispozitivul de aspiraţie, reglajul atent al aparatului cu ajutorul vizei micrometrice ;

— pregătirea materialului de pansament al zonelor (soluţie de ser fiziologic 500 cm^2 în care se dizolvă pînă la 2 000 000 U penicilină, adăugîndu-se şi un hemostatic obişnuit (ex. venostat 5—10 fiole) ; în această soluţie se vor îmbiba tulul ca prim strat de material textil ce se aplică pe zonă şi compresele ;

— aseptizarea zonelor donatoare prin spălări repetate cu detergent şi degresare cu eter-alcool ; urmează delimitarea suprafeţelor de recoltare prin badijonarea cu tinctură de iod (soluţie slabă) a regiunilor înconjurătoare, completîndu-se cîmpul prin plasarea cearşafurilor şi cîmpurilor sterile.

Atunci cînd pacientul este foarte emaciat (şocaţii cronici), sau cînd sîntem forţaţi să recoltăm de pe zone improprii, cu depresiuni, pliuri sau proeminenţe osoase (ex. toracele posterior sau lateral, regiunea dorso-lombară) recurgem la unele artificii de ordin tehnic care uşurează prelevarea.

Cea mai utilizată metodă constă din infiltrarea ţesutului subcutan cu ser fiziologic (niciodată apă distilată), cu ajutorul unei seringi sau unei aparaturi simple folosite obişnuit pentru perfuziile subcutanate ale soluţiilor izotonice. O anumită presiune la injectare este absolut necesară pentru a realiza decolarea tegumentelor de planurile profunde. Seringa de tip Perkins este foarte bună în astfel de cazuri deoarece permite injectarea soluţiei de ser fiziologic sub presiune fără eforturi speciale din partea chirurgului. Infiltrarea spaţiului subcutan trebuie să ducă la netezirea suprafeţei de prelevare şi în nici un caz la amplificarea depresiunilor sau proeminenţelor. După această manevră, recoltarea se poate face în cele mai bune condiţiuni.

Scanned with OKEN Scanner

La vîrstnici şi la purtători ai unor afecţiuni cardiovasculare compensate precar, trebuie totdeauna calculată cantitatea de ser utilizată la infiltrarea spaţiului subcutan ; în unele cazuri, aceste cantităţi pot fi apreciabile, 800—1 000 cm^3 ; aceste cantităţi sînt resorbite relativ rapid şi pătrund în circulaţie ; există astfel pericolul apariţiei unui sindrom de supraîncărcare lichidiană. Pentru a evita acest risc, cantitatea de lichide injectate în planul subtegumentar va fi considerată ca parte integrantă a schemei de administrare per- şi postoperatorii, a fluidelor.

Întotdeauna, ajutorul întinde şi fixează tegumentele de pe care se vor recolta transplantele. Este favorizată astfel aspiraţia şi tăierea uniformă a transplantului tegumentar la grosimea dorită ;

— pe suprafeţele de prelevare se aplică un strat convenabil de ulei de parafină (steril) care uşurează manevrele de prelevare, favorizînd aspiraţia şi alunecarea electrodermatomului.

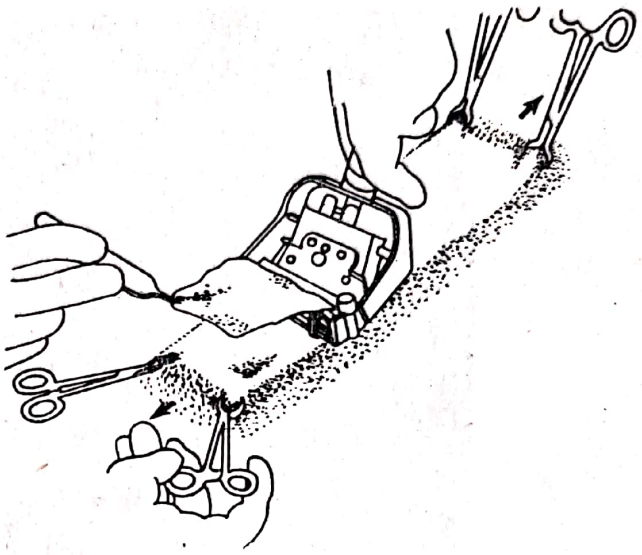


Fig. 24. — Artificiu tehnic permiţînd prelevarea transplantelor de piele liberă despicată, după infiltrarea cu ser fiziologic a planului subcutan (după Feller şi colab. *Surg. Clin. N. Amer., 41/5,* 1961).

În cursul prelevării, aspiraţia nu trebuie să depăşească 0,2 atm. (la aspiratorul tip ITM), deoarece la valori mai mari, sucţiunea este exagerată iar grosimea transplantului poate fi în realitate mai mare decît cea pe care ne-o arată viza micrometrică a aparatului.

Nu se recomandă de asemenea apăsarea exagerată a aparatului pe regiunea donatoare, apăsare de altfel inutilă atunci cînd aspiraţia este imperfectă ; pe lîngă un efort în plus, presiunea exagerată în cursul prelevării poate influenţa asupra grosimii transplantului, ca de altfel şi o înclinare prea mare dată aparatului în raport cu planul orizontal al tegumentelor.

Pansamentul zonelor donatoare şi îngrijirea ulterioară a acestora

Caracterul şi abundenţa sîngerării suprafeţelor de prelevare semnifică, în majoritatea cazurilor, grosimea transplantelor care au fost recoltate. Sîngerarea este astfel relativ întîrziată în apariţie şi redusă cantitativ, la început, în cazul cînd transplantul prelevat a fost foarte subţire iar despicarea dermului s-a făcut în straturile cele mai superficiale ale acestuia.

Cînd transplantul este de grosime standard 3/4 sau mai gros, sîngerarea este rapidă, abundentă, apare imediat în urma dermatomului care continuă să despice pielea.

Scanned with OKEN Scanner

După prelevare, se aplică inițial un pansament provizoriu format din comprese îmbibate în ser fiziologic. Peste cîteva minute, se obține o hemostază convenabilă, se aplică pe zone un singur strat de tul umectat bine în soluția care conține hemostaticul și antibioticul, dizolvate în prealabil. Tulul este bine întins pe întreaga suprafață a zonei

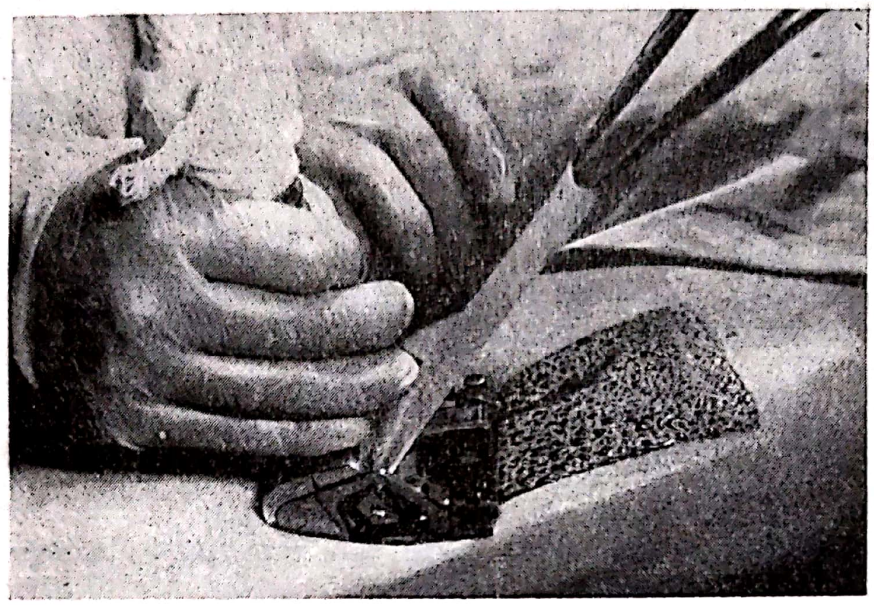


Fig. 25. — Aspectul și caracterul sîngerării zonei donatoare în momentul prelevării transplantului de piele liberă despicată (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

donatoare. Se aplică apoi un strat de comprese umectate în aceiași soluție, cîteva straturi de comprese uscate și se trage o fașă ușor compresivă. Aplicarea în straturi succesive a compreselor ușurează mult executarea în bune condiții, cu dureri minime și fără sîngerări, a celui de al doilea pansament (la 48, maximum 72 ore de la prelevare).

În condiții deosebite de microclimat, zonele, ca de altfel și suprafețele grefate, pot fi lăsate „expuse la aer" imediat după operație. Crusta hematică formată la suprafața zonelor constituie „pansamentul biologic" sub care epitelizarea se desfășoară în cele mai bune condiții. Din a 8-a, a 10-a zi, crustele se detașează spontan, lăsînd curată și complet reepitelizată întreaga suprafață de prelevare.

De rutină, utilizăm metoda închisă pentru prima fază de evoluție a procesului de vindecare a zonelor (primele 72 ore) ; după acest interval sau chiar mai înainte, dacă pansamentul este îmbibat cu secreții, se face un prim control al suprafețelor de prelevare. Cu multă atenție (la copii mici, sub anestezie generală de scurtă durată) se îndepărtează strat cu strat compresele tinzînd să ajungem în imediata vecinătate sau chiar la nivelul tulului, care se lasă aderent pe plagă. Aspectul local (cantitatea secreției, coloratiei, miros și eventuala asociere a sîngerării) ne permit să apreciem dacă continuăm tratamentul zonei prin metoda închisă sau lăsăm suprafața donatoare expusă la

Scanned with OKEN Scanner

aer. De cele mai multe ori există posibilitatea de a utiliza, din acest moment, beneficiile metodei deschise. În cîteva ore, suprafaţa zonei se usucă, iar în zilele ce urmează, straturile de comprese şi finalmente tulul încep să se detaşeze spontan sau, în orice caz, cu mare uşurinţă în urma manevrelor de desprindere. În 8, maximum 12 zile, o zonă

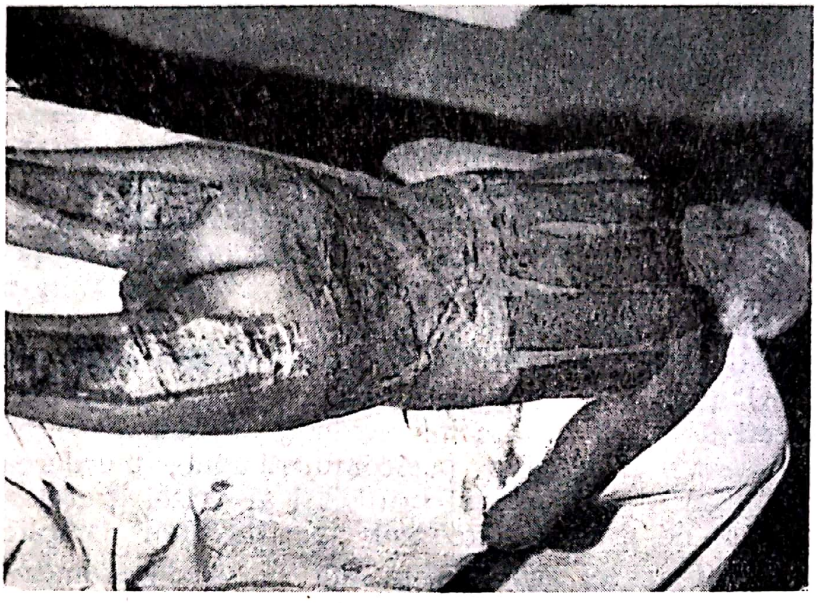


Fig. 26. — După 6—8 zile de la intervenţie pot fi lăsate la aer atît grefele (regiunea toraco-lombară), cît şi zonele donatoare (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

donatoare trebuie să se vindece complet şi fără impedimente (fig. 26) Reepitelizarea per primam a zonelor donatoare poate avea loc şi mai curînd, dacă transplantele recoltate au fost foarte subţiri. Chiar înainte de detaşarea spontană a tulului, începînd din a 6-a zi, o baie generală cu detergent uşurează desprinderea fără nici un fel de dureri sau sîngerări a tulului de pe zonă. Aderenţa tulului pe zone nu trebuie încurajată, utilizîndu-se aplicarea repetată a pansamentelor umede sau obţinîndu-ne de la detaşarea sa după intervalul de 10—12 zile. Dacă detaşarea nu este încurajată, epiteliul de neoformaţie se dezvoltă şi în textura tulului astfel că desprinderea acestuia se face o dată cu cea a epiteliului. În astfel de cazuri, sîngerarea la nivelul suprafeţei decolate de epiteliu este minimă ; un tamponament scurt cu comprese umezite în ser fiziologic, hemostatic sau adrenostazin este suficient, după care zona se lasă expusă la aer. În curs de 12—24 de ore crusta se constituie, sub ea reepitelizarea va decurge obişnuit în bune condiţii.

În alte situaţii, aderenţa fermă a tulului la zona donatoare, reapariţia secreţiei şi sîngerările relativ abundente provocate de manevrele de desprindere a tulului de pe suprafeţele de prelevare, semnifică următoarele eventualităţi :

— transplantul recoltat a fost de o grosime apreciabilă, peste 3/4 sau chiar foarte gros, ca urmare a unor necesităţi creiate de închi-

derea plăgilor granulare de pe anumite regiuni, sau, de regulă, drept consecinţă a unor erori comise de chirurg ;

— infecţia rebelă a zonelor donatoare a perturbat, prin intensificarea fenomenelor de proteoliză, procesele locale care asigură vindecarea pe seama resurselor epiteliale ale dermului ;

— procesul de vindecare este interferat de prăbuşirea bruscă a stării generale a pacientului, fie în urma unei complicaţii sistemice survenite în perioada postoperatorie, fie ca rezultat al eşecului integral al prizei grefelor.

Destul de rare, dar încă prezente pentru a atrage atenţia asupra lor, sînt cazurile în care vindecarea zonelor este deosebit de trenantă, ca urmare a epuizării treptate a resurselor biologice şi compromiterii viabilităţii incluziunilor epiteliale intradermice. Toate suprafeţele, iniţial zone de prelevare a transplantelor, se transformă în plăgi granulare ce trebuie să fie rezolvate prin grefare.

O astfel de situaţie complică în mod deosebit evoluţia stării generale a marilor arşi şi ameninţă în mod direct prognosticul vital. Analiza retrospectivă poate scoate în evidenţă următoarele eventualităţi ; întinderea excesivă a plăgilor postcombustionale, pierderea momentului operator optim, eşecul parţial sau total al prizei grefelor, prelevarea unor transplante de grosime excesivă, apariţia unor complicaţii majore.

După reepitelizare, zonele continuă să se descuameze sub formă de lambouri, ca urmare a remanierilor de ordin local ce conduc la apariţia stratificării epiteliului de neoformaţie. Perturbarea temporară a funcţiei stratului anoxibiotic-exfoliativ intensifică keratogeneza, astfel că constituirea scuamelor la suprafaţa zonelor este redutabilă.

Cauze de ordin local şi mai ales de ordin general (endocrine, ex. stările de hiperfoliculism) pot favoriza apariţia cicatricelor hipertrofice sau chiar a keloizilor giganţi pe zonele donatoare. Astfel de transformări pot fi imputabile în aceiaşi măsură prelevării unor transplante groase, care alături de infecţia locală, provoacă o vindecare lentă, trenantă a zonelor donatoare.

Aspecte histologice ale vindecării zonelor donatoare

Reepitelizarea zonelor donatoare are loc în condiţii experimentale în aproximativ 6 zile, şi în practica clinică între 10—16 zile ; viteza acoperirii suprafeţelor de prelevare cu epiteliu de neoformaţie este în funcţie directă de cantitatea de formaţii epiteliale restante în derm după prelevare. Iniţial unistratificat, epiteliul devine rapid pluristratificat, ca urmare a hiperplaziei ce are loc la nivelul celor mai profunde straturi ale acestuia.

În decurs de 4—5 săptămîni, devine evident aspectul caracteristic al papilelor situate la baza noului epiderm, a cărui structură se apropie tot mai mult de cea normală. Modificări extrem de interesante suferă colagenul restant la nivelul dermului. La scurt timp după for-

Scanned with OKEN Scanner

marea neoepiteliului, pe seama proliferării elementelor concentrate în jurul foliculilor piloşi, colagenul tinde să dispară, suferind un proces de degradare, paralel cu hiperplazia epidermului. La aproximativ 3 săptămîni, apar noi fibre de colagen, proces contemporan cu perioada de degradare a structurilor preexistente de colagen. În prima perioadă, procesele de resinteză sînt depăşite de cele de degenerescenţă şi numai din a 4-a — a 5-a săptămînă, resinteza devine procesul dominant. În săptămîna a 6-a, întreaga cantitate de colagen din straturile cele mai superficiale ale dermului este înlocuită. Remanieri importante prezintă şi componenta elastică a dermului ; după prima săptămînă, ţesutul elastic este şi el degradat, iar la aproximativ 6 săptămîni, prelungindu-se deci peste perioada de refacere a colagenului, persistă încă modificări ale fibrelor elastice restante, ca unică diferenţă între tegumentele normale şi fosta zonă donatoare.

Biologia transplantelor de piele liberă despicată (Autografe)

Alături de studiile clasice ale lui Medawar, lucrările lui Brent, Scothorne, Merill, Snell, Billingham, Woodruff, au pus bazele generale ale grefării. Datele de biologie a grefelor de piele, care au permis formularea unor legi valabile în practica transplantării în cadrul aceleiaşi specii, sau între specii diferite, au fost recent dublate de date noi de ordin histologic şi histochimic (Markmann, Zachariae, 1964 ; Markmann, 1965—1966). Detaliarea unor etape în cadrul cărora se realizează ceea ce denumim în mod curent priză completă a transplantelor de piele liberă despicată, are — aşa cum se va vedea — o importanţă deosebită de ordin practic.

Evoluţia stadială a prizei autografelor de piele liberă despicată

I. **Aspectul macroscopic :** după prelevare, grefa ia un aspect albicios, palid, determinat de exsanguinarea transplantului, realitate confirmată de numeroase studii de microangiografie. După aplicarea sa pe patul receptor, grefa suferă, în orele şi zilele care urmează, modificări ale coloraţiei. Aceste transformări au o deosebită importanţă în ceea ce priveşte evaluarea prizei complete sau parţiale, eventual a eşecului transplantului de piele liberă.

Se observă astfel că, după 72 de ore, grefa capătă o coloraţie roză ce se intensifică în raport cu aspectul tegumentelor înconjurătoare ; virajul spre roşu are loc între a 5-a şi a 6-a zi de la grefare. Intensificarea coloraţiei este un indiciu al revascularizaţiei transplantului şi a unui grad mai mare sau mai mic de încărcare a circulaţiei venoase. După 9—12 zile, coloraţia îşi reduce intensitatea, astfel că, printr-un proces lent, ce durează aproximativ 3 săptămîni, grefa devine mai palidă

Scanned with OKEN Scanner

în raport cu aspectul pielii înconjurătoare ; aceste modificări sînt în același timp în raport direct cu grosimea transplantului în cauză. După această perioadă, un proces intens de hiperpigmentare, constatat în peste 75% din cazuri, domină perioada de remaniere a grefelor.

II. **Aspectul microscopic** permite surprinderea unor modificări locale desfășurate într-o ordine cronologică (existența unei evoluții stadiale a grefelor de piele liberă despicată a fost cu minuțiozitate verificată de numeroși autori : Mathé, Amiel, Mouly 1962 ; Makermann, 1966).

După Mathé, grefa de piele liberă despicată trece prin 3 stadii evolutive :

— Stadiul de latență (denumit încă și stadiul de circulație plasmatică). În această etapă, zona receptoare exsudează un depozit fibrinos abundent care atașează grefa de patul său. Leucocitele și fibroblaștii invadează acest exsudat în timp ce primii muguri vasculari penetrează fața profundă a grefei.

— Stadiul de hiperplazie epitelială ; se întinde între a 4-a și a 8-a zi de la transplantare. Procesul de penetrație vasculară a grefei se intensifică. În fața acestor modificări grefa reacționează de o manieră specială : epidermul se îngroașe apreciabil pe seama proliferării stratului germinativ.

— Studiul de adaptare ; se consumă între a 8-a și a 21-a zi de la grefare. Epiteliul grefei se descuamează, căpătînd treptat aspectul epidermului normal. Printr-un aport de țesut conjunctiv, fața profundă a grefei se unește cu patul receptor.

Prin studii minuțioase, bazate pe utilizarea combinată a microangiografiei și determinărilor comparative în timp a metabolismului mucopolizaharidelor (constituenții fundamentali ai colagenului), Makermann (1966) izolează trei momente evolutive a procesului de priză a autogrefelor :

— **Faza critică postoperatorie** : se caracterizează prin absența circulației nutritive în transplant. Prin eliberarea unei mari cantități de histamină, în urma activității mastocitelor, se perturbă într-o măsură substanțială metabolismul colagenului din transplant (scăderea conținutului mucopolizaharidelor acide). Această deprimare a metabolismului colagenului exprimă alterarea proceselor de sinteză, în absența unui regim circulator normal. Faza critică durează aproximativ 5 zile, suprapunîndu-se astfel peste stadiul de circulație plasmatică descris de Mathé, 1962 ;

— Faza reactivă se caracterizează prin apariția unei circulații bogate la nivelul transplantului. Din punct de vedere metabolic, această etapă este dominată de intensificarea sintezei mucopolizaharidelor acide (conținutul acestora în transplant depășește valorile constatate în fragmentele de piele normală). Procesul de revascularizație al grefei este „stimulat" de prezența unor cantități mari de histamină (sub influența histaminei are loc o densificare a rețelei arteriale aparținînd neosistemului circulator al transplantului ; proliferarea rețelei venoase pare mai puțin influențată de histamină). Faza de mai sus poate dura cîteva săptămîni, decalîndu-se astfel în raport cu stadiul de hiperplazie epitelială și chiar cu cel de adaptare descrise de autorii francezi.

— Faza adaptativă se manifestă prin tendința de compensare a derivațiilor care au fost remarcate în cursul precedentelor faze. Durata în timp este remarcabilă, astfel că de-abia după 100 de zile de la grefare nivelul compușilor hexozaminici, al mucopolizaharidelor acide și neutre corespund celui din pielea normală.

În funcție de calitatea patului receptor, și deci de posibilitatea de revascularizație a transplantului, priza finală a acestuia va fi mai

Scanned with OKEN Scanner

mult sau mai puțin bună. Din aceleași cauze, țesutul conjunctiv înconjurător poate invada transplantul, ale cărui remanieri evidente mai ales la nivelul epidermului fac ca din structura inițială a acestuia să nu rămînă decît stratul bazal.

Priza autografelor în practica clinică. Factori locali și generali ce pot influența procesul de priză al grefei de piele liberă despicată

Priza autografelor este influențată, pe lîngă condițiile de ordin biologic, și de respectarea cu rigurozitate a principiilor de ordin tactic și tehnic cunoscute (calitatea patului receptor și a transplantului de piele liberă despicată, asepsie-antisepsie perfectă, acolare integrală a grefei pe patul receptor, asigurarea prin pansament a unei „compresiuni fiziologice", asistarea competentă a evoluției grefei, din momentul prizei inițiale și pînă la cel al integrării complete a grefei).

Practica clinică a confirmat cea mai mare parte a deducțiilor desprinse din experiment și a demonstrat în același timp existența unor dificultăți ținînd de starea locală și generală a organismului, condiții care se pot interfera cu desfășurarea normală a proceselor de priză a grefei, asigurînd astfel un eșec parțial sau total al prizei acesteia.

1. Factori locali ce conduc la eșecul parțial sau total al prizei grefelor de piele liberă despicată

— Hematomul : sîngerarea abundentă la nivelul patului receptor, insuficient controlată, permite constituirea hematoamelor între fața profundă a grefei și patului receptor. Locul de formare al hematomului reprezintă zona la nivelul căreia aderența grefei la patul receptor este împiedicată. Ca urmare a acestui fapt, procesul de penetrație prin neovase a porțiunii considerate din transplant de către mugurii vasculari nu mai are loc. Regiunea compromisă se devitalizează rapid după epuizarea stadiului de latență. Coloratia acestei porțiuni rămîne palid-cenușie, în contrast cu aspectul obișnuit al grefei care a făcut priză. Incizarea transplantului în această porțiune evidențiază cheagul constituit. Dacă controlul grefei se face înainte de 72—96 ore de la transplantare, evacuarea hematoamelor organizate adesea sub formă de cheaguri, manevră urmată de reaplicarea transplantului pe patul receptor, asigură o priză convenabilă.

Pentru a evita dezvoltarea hematoamelor, operația de grefare se va efectua la 24 ore după degranularea plăgilor postcombustionale ; în acest interval se realizează hemostaza patului receptor.

În unele situații, se constată cu surpriză că și atunci cînd hemostaza a fost convenabilă sau chiar foarte bună în momentul grefării (intervenție executată în doi timpi, separați printr-un interval de mini-

Scanned with OKEN Scanner

num 12 ore şi maximum 48 de ore), cheaguri constituite ulterior sub grefe pot determina un eşec mai mult sau mai puţin important al prizei acestora.

În 1965, Smahel bazat pe studii experimentale privind revascularizarea grefelor de piele liberă, crede că penetraţia grefei prin mugurii vasculari se poate face de următoarea manieră : la nivelul feţei profunde a grefei rămîn beante

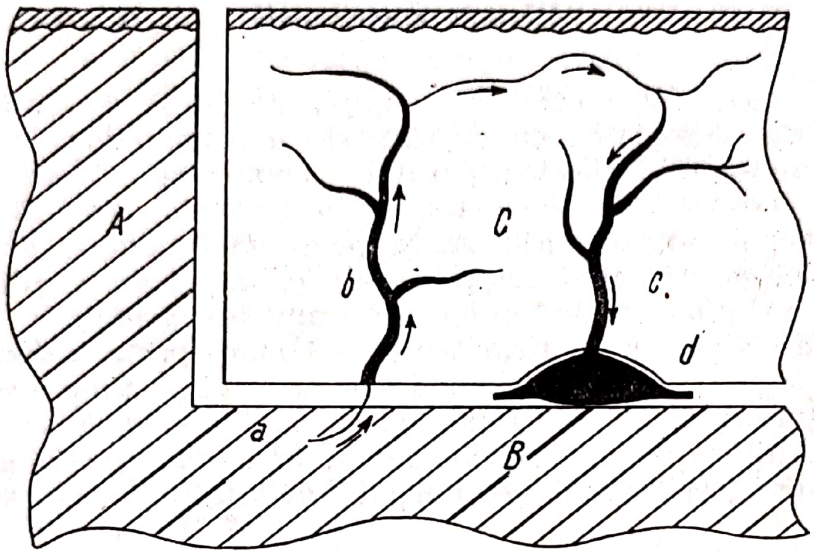


Fig. 27. — Reprezentare schematică a dezvoltării hematomului sub grefa de piele liberă despicată.

A — marginea defectului tegumentar ; *B* — patul receptor ; *C* — grefa de piele liberă despicată : *a* — muguri capilari ce se dezvoltă din patul receptor şi se inoculează în vasele deschise, pe faţa profundă a grefei ; *b—c* — reţea capilară aparţinînd sistemului vascular al grefei ; *d* — efuziunea sîngelui prin vasele grefei la nivelul interfeţei grefă-pat receptor, cu constituirea ulterioară a hematomului ; direcţia circulaţiei sîngelui este indicată prin săgeţi (după Smahel — *Plast. Reconstr. Surg., 35/2,* 1965).

vasele secţionate în momentul recoltării. Prin aceste „orificii", mugurii proveniţi din patul receptor parvin în grosimea grefei realizînd circulaţia sanguină în cadrul aceleiaşi scheme (deci prin vechea reţea arterio-venoasă a transplantului).

Din această cauză, aşa cum arată schema mai jos reprodusă, există posibilitatea ca, ieşind din transplant prin orificiile deschise pe faţa profundă a acestuia, sîngele să se acumuleze în cantităţi importante între grefă şi patul receptor (fig. 27).

O dată constituit, hematomul se poate extinde, determinînd decolarea grefei de pe patul receptor cu riscul devitalizării consecutive.

— Seromul : constituirea unei colecţii limfatice, circumscrise, sub grefa de piele liberă, exercită aceiaşi acţiune ca şi un hematom, împiedicînd revascularizarea grefei prin decolarea sa de patul receptor.

Formarea seroamelor a fost atribuită unor numeroşi factori între care citäm :

Scanned with OKEN Scanner

— liza materialului resorbabil (fibre de catgut) utilizat la ligatura vaselor ce sîngerau abundent la nivelul patului receptor ;

— liza unor mici porţiuni din ţesuturile devitalizate restante, după excizia escarelor postcombustionale pînă în ţesuturi „aparent indemne" ;

—prezenţa corpilor străini la nivelul interfeţei pat receptor-grefă ; corpii străini pot fi : material neresorbabil folosit la ligaturi, material textil provenit din compresele folosite în cursul intervenţiei sau pulbere de talc prezentă accidental în plagă prin ruperea mănuşilor.

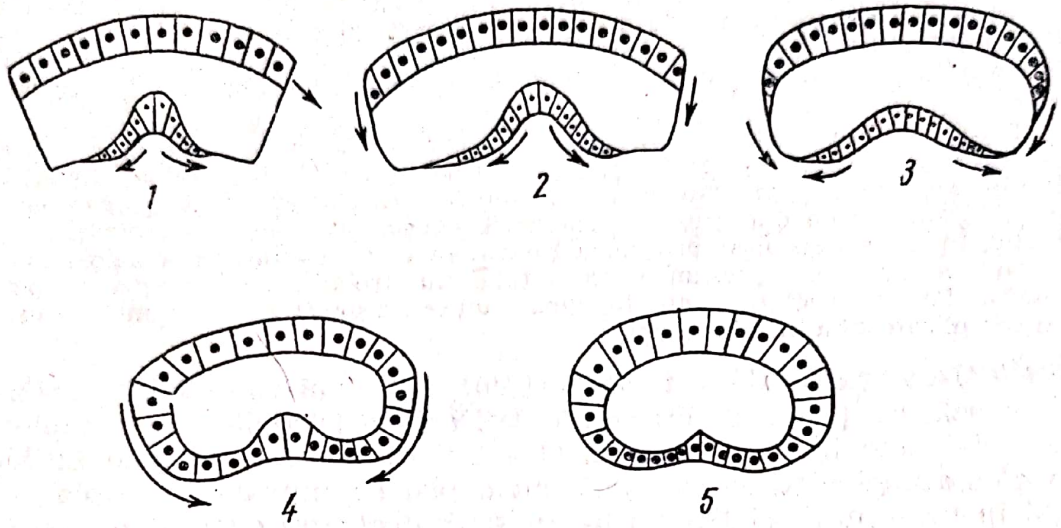


Fig. 28. — Schematizarea lui Migratory overgrowth processus, după Medawar (1948).

O explicaţie mai reală a apariţiei seroamelor, atunci cînd factorii enumeraţi mai sus sînt eliminaţi, a fost furnizată încă din 1946 de Medawar. La vremea respectivă, s-a observat în culturile de ţesuturi, în care mici rondele de piele despicată erau plasate într-un mediu nutritiv, că la 72 ore are loc o migrare a epiteliului de pe marginile rondelei către faţa profundă, dermală a acestuia. În paralel are loc şi o proliferare a elementelor epiteliale existente la nivelul foliculilor piloşi secţionaţi în plan orizontal prin despicarea pielii în momentul recoltării. În decurs de 96 ore, aşa cum arată schema de mai jos, întreaga rondelă de piele este înconjurată complet de neoepiteliu (fig. 28).

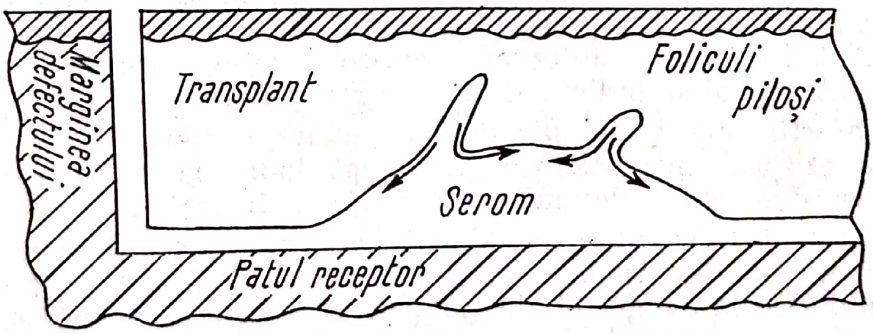


Fig. 29. — Schematizare a modului de constituire a seromului pe baza secreţiei epiteliului de neoformaţie ce rezultă din proliferarea celulelor epiteliale de la baza foliculilor piloşi, secţionaţi în momentul despicării transplantului de piele liberă (după Littlewood — *Brit J. Plast. Surg., 13.* 1. 1960).

Datele clinice ale lui Littlewood (1960) confirmă fenomenul de „migratory overgrowth processus" observat de Medawar.

În decurs de 96 ore de la grefare, are loc o epitelizare a suprafeței dermale a transplantului (fenomen favorizat de grosimea grefei, deci mai puțin probabil în cazul grefelor de piele liberă despicată, foarte subțiri), asociată cu acumularea de lichid la nivelul interfeței grefă — pat receptor (fig. 29). Are loc o decolare a grefei, cu compromiterea ulterioară a penetrației acesteia de mugurii vasculari. Vitalitatea grefei nu este însă pierdută, dar chiar după evacuarea seromului și reaplicarea grefei pe patul receptor, revascularizarea, ca proces esențial, nu are loc din cauza prezenței epiteliului de neoformație la nivelul feței dermale. Evacuarea precoce a lichidului acumulat la nivelul interfeței, înainte de 72 ore, fapt permis numai de un control precoce al pansamentului regiunii grefate (înainte de 48 de ore) sau expunerea la aer a grefei (așa cum a recomandat încă din 1957 Calnan și Innes) permite reaplicarea transplantului și priza consecutivă.

Pentru a se evita constituirea hematoamelor sau seroamelor, tehnicile vechi recomandau perforarea transplantelor; prin orificiile create lichidele și colecțiile sanguine se puteau evacua la exterior. Perforarea transplantelor s-a dovedit inutilă pe de o parte, iar cicatricele consecutive, un impediment de ordin cosmetic. În același scop, se preconiza realizarea unei presiuni normate pe întreaga suprafață a grefelor (presiunea exercitată nu trebuia să depășească pe cea venoasă). Pentru aceasta s-au imaginat unele dispozitive mai mult sau mai puțin complicate (Smith, Lindberg).

— Necroza focală a unor porțiuni a patului receptor reprezintă o altă cauză ce poate determina escarificarea parțială sau completă a grefei de piele liberă despicată. O astfel de eventualitate se întîlnește mai ales atunci cînd se grefează, nu o plagă granulară, ci o plagă restantă în urma exciziei țesuturilor escarificate (cazul exciziei primare sau precoce a escarelor). Executată cu atenție, intervenția poate determina totuși :

— devitalizarea, prin traumatismul operator, a țesutului subcutan, atunci cînd excizia nu s-a făcut pînă la fascie ;

— lăsarea în plagă a țesuturilor devitalizate, dar aparent viabile, care se vor necroza ulterior. Sediul necrozei reprezintă porțiunea în care revascularizația grefei nu va mai avea loc ; constituirea unei colecții sero-sanguinolente sau sero-purulente va decola pe o oarecare întindere transplantul de pe patul receptor.

Exercitarea unei presiuni exagerate la nivelul regiunii grefate asociată cu un control tardiv al primului pansament (după a 5-a zi), poate determina compromiterea revascularizației transplantului care apare de coloratie albă, indiciu al unei necroze incipiente.

— Infecția masivă a plăgilor granulare, imposibil de asanat în mod complet prin măsurile de tratament local ce au precedat actul grefării, va determina devitalizarea grefelor în cel puțin 3 moduri :

— cel mai frecvent, prin constituirea unor colecții purulente circumscrise sau confluente la nivelul interfeței grefă — patul receptor ; determinînd decolarea grefei de pe pat, el exercită același efect ca și hematoamele sau seroamele ;

— prin constituirea focarelor de necroză insulară a patului receptor, proces favorizat de ligaturi sau pensarea à demeure a țesuturilor, la nivelul unde acestea sîngerau abundent (cazul exciziei primare sau

Scanned with OKEN Scanner

precoce a escarelor). În prezența infecției, are loc formarea colecțiilor purulente sub grefe ;

— prin liza grefelor sub acțiunea enzimelor microbiene ; specii virulente de streptococ sau stafilococ sînt capabile să elaboreze în cantități importante enzime care determină veritabile „eroziuni" ale grefelor. Cînd grefele sînt foarte subțiri și pansamentul nu a fost schimbat în vederea controlului și toaletei locale înainte de 72—96 ore, liza parțială sau completă a grefelor poate să aibă loc înainte de realizarea revascularizației acestora.

În cazul în care hematoamele sau seroamele sînt numeroase sau voluminoase, iar contaminarea acestora are loc rapid, o infecție masivă, cel mai adesea greu de stăpînit, determină escarificarea accelerată și pe mari suprafețe a grefelor de piele liberă despicată. Se pare chiar, că o dată inițiat, procesul de devitalizare se continuă, („auto-întreținere"), fenomen favorizat de efectuarea unei toalete chirurgicale incomplete cu ocazia primului pansament, sau de neexcizarea completă a porțiunilor compromise din grefe. Dintre condițiile enumerate drept factori locali implicați în eșecul parțial sau complet al prizei grefelor, unele pot fi reflectarea pe plan local a unor deficite cu caracter general.

II. Factori generali ce conduc la eșecul parțial sau total al prizei grefelor de piele liberă despicată

— Anemia severă a marilor arși, mai ales a celor care au atins etapa șocului cronic, se manifestă local printr-o serie de modificări ce reprezintă de fapt condiții nefavorabile pentru priza integrală a grefelor de piele liberă despicată.

— Hipoproteinemia, asociată disproteinemiei prin hipergammaglobulinemie și paraproteinemie, însoțește anemia gravă a marilor arși sau a arșilor care au ajuns în cea de a patra etapă de evoluție (șoc cronic). Tentativele de grefare la pacienții cu un raport serine/globuline subunitar, la valori surprinzător de scăzute (0,3 sau 0,2), cu o hemogramă profund alterată (hematii sub 2,5 milioane/mm^3, hematocrit sub 35%, hemoglobină sub 65%), au șanse minime de succes. Se remarcă cel mai adesea escarificarea mai mult sau mai puțin completă a grefelor, care, sub un pansament ocluziv, menținut de necesitate peste regiunea grefată mai mult de 48 de ore, suferă un proces rapid de liză, consecutivă exacerbării infecției locale.

Plăgile granulare ale acestei categorii de bolnavi se prezintă :

— cu muguri atrofici, palizi, ce sîngerează puțin și neuniform după manevrele mecanice ce urmăresc îndepărtarea sfacelurilor sau sechestrelor dermice încă aderente de plăgi ;

— cu muguri turgizi, exuberanți, neuniformi, din care unii asemănători unor mici tumorete sesile sau pediculate, conținînd veritabile cheaguri constituite spontan în interiorul mugurilor țesutului de granulație ;

— cu patul granular constituit precar, sub el aflîndu-se țesutul adipos ce sîngerează din abundență, necrozîndu-se rapid prin suprain-

Scanned with OKEN Scanner

fecţie sau o placă întinsă de ţesut scleros, slab vascularizat, care înglobează fascia şi formaţiunile subiacente ;

— acoperite obişnuit cu o secreţie abundentă, fetidă, mărturie a unei infecţii masive, adesea cu caracter invadant, ce nu a răspuns favorabil la manevrele cunoscute de asanare (băi generale, pansamente umede, excizia prin „tundere" a granulaţiilor exuberante etc.) ;

— Alterări cantitative sau calitative ale factorilor coagulării sînt mult mai frecvente decît numărul cazurilor în care se pune diagnosticul clinic al unui astfel de sindrom. Ele apar, fie în cursul etapelor iniţiale de evoluţie a bolii, fie în cursul şocului cronic. Principalul simptom de ordin local, în cazul de faţă, îl constituie, dacă nu sîngerările spontane, la nivelul mucoaselor precum şi prezenţa semnelor de fragilitate capilară, sîngerările masive ale plăgilor cu ocazia schimbării pansamentelor şi mai ales intra- şi postoperator. În astfel de situaţii, nici intervenţia în doi timpi nu elimină pericolul de eşec al prizei grefelor. În mod obişnuit, se observă dezvoltarea unui proces mai mult sau mai puţin intens de escarificare, în prezenţa numeroaselor hematoame constituite sub grefe.

— Infecţia sistemică a unor pacienţi se poate asocia cu prezenţa locală a unei flore patogene extrem de virulente. Condiţiile precare de ordin general permit o poluare maximă a plăgilor, nu numai în cursul perioadei de detersiune, ci şi după dezvoltarea ţesutului de granulaţie. În astfel de cazuri, măsurile obişnuite de tratament local pot să nu realizeze o depopulare microbiană „rezonabilă" a plăgilor. Grefarea, departe de a rezolva lucrurile, se va însoţi, în prezenţa pansamentului închis, menţinut 48—72 ore, de o exacerbare a infecţiei locale. Rezultatul poate fi o escarificare mai mult sau mai puţin completă a grefelor sau o liză accelerată a acestora.

Conservarea autogrefelor

Ameliorarea prizei grefelor prin reducerea pericolului hemoragiilor secundare cere, aproape sistematic, efectuarea intervenţiei de grefare în doi timpi (utilizînd principiul pe care autorii anglo-saxoni îl denumesc „delayed grafting"). Pentru noi, această tactică conferă şi alte avantaje : reducerea riscului anestezic, prin scurtarea timpului operator etc.

Dacă transplantele de piele liberă despicată au fost prelevate în primul timp al intervenţiei, ele urmează a fi păstrate în condiţii optime, pentru un interval ce nu trebuie să depăşească 36—48 ore. Conservarea grefelor de piele liberă despicată se face într-un frigider obişnuit, la o temperatură optimă de + 4° ; la această temperatură, enzimele din celulele grefei şi în special cele respiratorii (ex. dehidrogenaza succinică) nu-şi pierd proprietăţile specifice, astfel că la un nivel scăzut, dar sesizabil, procesele metabolice din celulele grefei continuă (Sheldon, Harrison şi Rose, 1964).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a evita contaminarea, măsurile riguroase de asepsie-antisepsie sînt păstrate şi cu această ocazie.

Metoda noastră este următoarea :

Imediat după prelevare, transplantul este întins cu faţa sa externă pe comprese umezite bine într-o soluţie de ser fiziologic la care se

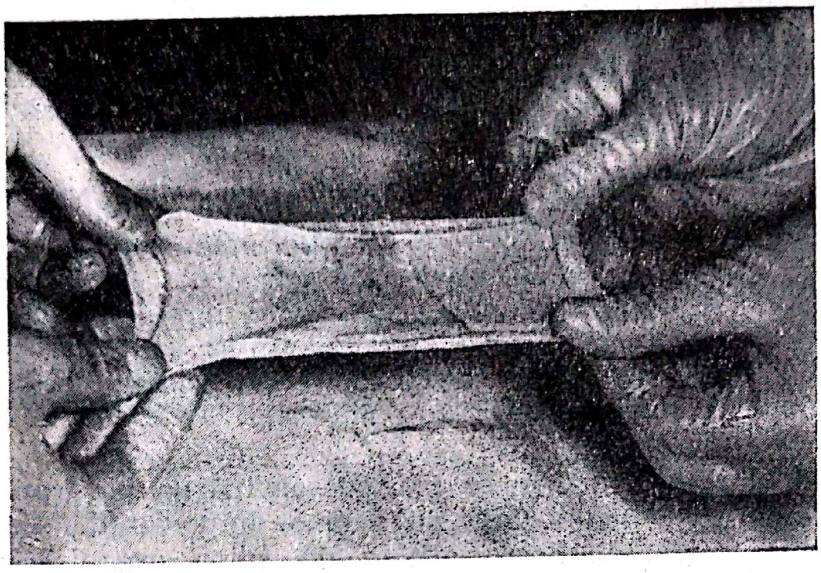


Fig. 30. — Imagine a modului în care se pregăteşte, în vederea conservării, un transplant de piele liberă despicată (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

adaugă un antibiotic sau un amestec de antibiotice, ex.400 000—300 000 U Penicilină — aşa cum folosim în mod obişnuit. În 1966, Zaroff şi colab. recomandau utilizarea în acelaş scop a unui amestec de 1 milion U Penicilină şi 1 g streptomicină. Întinderea şi rularea sa pe compresă, aşa cum arată imaginea de mai jos (fig. 30) trebuie făcută cu cea mai mare îngrijire, pentru a evita traumatizarea sau contaminarea sa. Rulourile sînt aşezate cu grijă în cutii Pétri sterile. Cutiile sînt sigilate cu benzi adezive de leucoplast pe care se consemnează obligatoriu numele şi prenumele bolnavului, vîrsta, sexul, nr. foii de observaţie, salonul, etajul, data recoltării şi numărul de lambouri conţinute în fiecare cutie. Astfel pregătite, plăcile Pétri sînt plasate în frigider după ce s-a controlat temperatura din interior.

Dacă conservarea s-a făcut cu respectarea condiţiilor de mai sus, calitatea grefei nu este de loc afectată, unii autori considerînd că ar creşte viabilitatea ei.

Biologia homografelor

Arsurile profunde şi întinse sînt deosebit de grave pentru faptul că, în afara riscurilor iniţiale (şoc ireversibil, rinichi de şoc etc.) şi ulterioare (insuficienţă renală acută, septicemie, sindrom hepato-renal),

grefarea plăgilor postcombustionale se realizează cu dificultate şi uneori este imposibilă închiderea rezonabilă a defectelor tegumentare cu resurse proprii.

Folosirea homografelor reprezintă un mijloc important de ameliorare a prognosticului vital şi morfofuncţional al acestei categorii de arşi. Aplicate singure în unele situaţii, sau combinate cu autografe şi mai rar cu heterografe, ele asigură remontarea stării generale a accidentatului, diminuă infecţia locală şi riscurile celei sistemice, scad volumul pierderilor locale de apă, proteine şi electroliţi, favorizînd astfel preponderenţa proceselor anabolice asupra celor catabolice.

Persistenţa homografelor pe patul receptor, după o perioadă în care priza acestora este similară cu cea a autografelor, este condiţionată în primul rînd de factori genetici. Compatibilitatea (toleranţa) perfectă şi deci indefinită în timp este constatată numai la gemenii homozigoţi (care constituie, din punct de vedere genetic, duplicatul aceluiaşi individ). O toleranţă prelungită dar nu indefinită are loc între gemenii heterozigoţi. Toleranţa scade progresiv între rudele foarte apropiate (consanguine) ex. mamă-copil sau tată-copil, fraţi între ei, veri de gradul I.

În cadrul acestei ultime categorii, asemănările de grup şi subgrup sanguin precum şi de factor Rh au o mare importanţă în ceea ce priveşte gradul toleranţei homografelor de către organismul receptor. Între indivizi diferiţi (din punct de vedere genetic), toleranţa prelungită a homografelor este foarte rar întîlnită. Ea a fost semnalată numai în cazuri în care receptorul suferă de o afecţiune denumită agammaglobulinemie ; în astfel de cazuri, supravieţuirea homografelor este similară cu cea observată atunci cînd grefarea s-a făcut între gemeni homozigoţi.

Asemănări cu totul întîmplătoare de grup sanguin, de subgrup sau de factor Rh pot favoriza o prelungire a toleranţei homografelor deşi, şi în asemenea cazuri, fenomenul de respingere are loc în final (Rogers, 1957). Această relativă toleranţă a homografelor este contrazisă însă de lucrările lui Woodruff şi Allan care nu admit că similitudini pe linia grupelor sau subgrupelor sanguine ar avea o oarecare importanţă.

Legătura care se poate face totuşi între observaţia privind toleranţa mai mare a homografelor în cazul asemănărilor de grup sanguin între indivizi neînrudiţi, ne-o furnizează lucrările lui Gorer şi Mikulska (1954, citaţi de Lejeune în 1962).

Prin aceste lucrări s-a demonstrat că unele hemaglutinogene prezente în globulele roşii sînt controlate de aceleaşi gene care sînt responsabile de intoleranţa la homografe. Semnificaţia acestor observaţii pentru practica clinică este evidentă. Interesul major apare mai ales în cazul în care donatorii voluntari sînt rude mai apropiate sau mai îndepărtate ; este bine, chiar în cazul donatorilor neînrudiţi cu pacientul, ca recrutarea acestora să se facă, dacă este posibil, după criteriul similitudinilor de grup sanguin cu receptorul.

Scanned with OKEN Scanner

Un alt fenomen interesant pe care l-am observat şi noi, şi care a primit numai parţial explicaţie, a fost semnalat după mai multe observaţii şi de Blocker (1964) ; astfel s-a remarcat că utilizarea homografelor de la mai mulţi donatori la un acelaşi pacient are drept rezultat o prelungire substanţială a supravieţuirii homografelor.

În lucrările de laborator făcute pe specii diferite (şoareci şi şobolani) dar lucrîndu-se cu linii pure — Rapaport, Converse, Horn şi Ballantyne (1965) au confirmat aceste impresii.

Din cazuistica serviciului nostru,. prezentăm rezumativ evoluţia unui caz, ilustrativ din acest punct de vedere.

Pacientul O. Al. f. ob. 851, internat în anul 1969, 22.IV, cu arsuri însumînd un procent lezional global de 45% (gradul IV — 35%), este operat prima dată în ziua de 29.V (în doi timpi) utilizîndu-se autografe şi homografele combinate, prelevate de la patru donatori neînrudiţi cu pacientul şi nici între ei. Priza homografelor este foarte bună iar toleranţa lor deosebită ; respingerea a început la 42 zile de la data primei intervenţii. A doua operaţie se face în ziua de 25.VII, adică la 58 zile de la prima operaţie ; mai persistă încă pe plăgi, aproximativ 20% din homografe care sînt îndepărtate prin manevre chirurgicale în vederea acoperirii plăgilor cu autografe.

În cadrul tratamentului chirurgical al arsurilor, metoda homografării plăgilor începe să fie aplicată sistematic în jurul anilor 1950, de Brown şi Fryer, socotiţi pe drept cuvînt pionierii acestei metode. Un an mai tîrziu, Dogo recomandă utilizarea homotransplantelor ce au fost recoltate de la cadavru. Această practică avea să fie curînd răspîndită pe larg de către Artz şi colab. (1955).

La sugestia lui Mowlem (1953), Jackson din Birmingham face cunoscută în literatură o metodă ingenioasă de combinare a auto- şi homografelor (tehnica Mowlem — Jackson) folosită astăzi destul de frecvent pentru rezolvarea plăgilor postcombustionale întinse.

Studii ulterioare efectuate atît în laborator cît şi în clinică au permis formularea indicaţiilor pentru homografe, a regulilor de ordin tactic şi tehnic ale grefării combinate cu auto- sau heterotransplante.

Priza homografelor

Observaţia clinică a confirmat în mare şi uneori cu deosebită fidelitate constatările din laborator, unde grefele de piele liberă sînt schimbate între specii pure, deducţiile fiind desprinse după controlul unor largi serii statistice. Cu toate asemănările ce vor fi semnalate, există totuşi diferenţe importante în privinţa comportării homografelor la om, a evoluţiei acestora după priza iniţială şi a manifestărilor locale şi humorale ce însoţesc fenomenul de „respingere".

De o mare utilitate practică este cunoaşterea evoluţiei stadiale a homografelor la om ; pentru aceasta, redăm, după Mathé şi colab. 1962, principalele etape ale prizei homografelor de piele despicată.

I. **Aspectul macroscopic :** în primele 5 zile, homografele capătă o corelaţie roză, fiind asemănătoare sub acest aspect cu autografele. Din

ziua a 7-a, un halo eritematos apare la periferia regiunii homografate ; coloraţia acestuia se intensifică în zilele următoare de la o coloraţie roşu aprins la un roşu-vişiniu, moment ce coincide de regulă cu începutul escarificării. Într-un timp variabil, 4—5 zile sau 6—8 zile, transplantul, din cianotic devine negricios, eliminarea sa realizîndu-se treptat şi excepţional dintr-o dată. Modificările de coloraţie sînt asociate edematierii grefei care devine mai groasă, reliefîndu-se clar faţă de regiunile învecinate sau faţă de autografe, dacă aplicarea acestora a fost concomitentă. Modificările de coloraţie ale homografei ca şi edematierea acesteia sugerează alterarea regimului circulator din transplant. Procesul de resorbţie se continuă apoi în mod treptat, remarcîndu-se însă faptul că, după eliminarea relativ rapidă a epidermului homografei, dermul restant (homoderm) persistă uneori foarte mult timp la suprafaţa plăgilor, creînd impresia falsă de toleranţă.

Lejeune (1962) explică eliminarea accelerată a homoepidermului prin faptul că în celulele stratului germinativ al acestuia s-ar afla concentrate genele de histocompatibilitate.

II. **Aspectul microscopic :** În primele zile are loc revascularizarea homografei, fenomen contestat iniţial de Conway 1952 şi Ham 1953 ; aceşti autori pretindeau că respingerea şi eliminarea consecutivă a homografei ar fi explicabilă tocmai prin lipsa de vascularizaţie a homografei. Astăzi se ştie bine că acest proces are loc în mod real şi că, cel puţin pentru primele zile, homografa este chiar mai intens revascularizată, comparativ cu autografa. Se ştie de asemenea că numai homografele liofilizate (grefe de tip „homostatic" — Longmire, 1954) nu sînt revascularizate, ele comportîndu-se ca simple membrane biologice inerte, exercitînd funcţia unui excelent pansament.

Din ziua a 6-a, studiul regimului circulator al homografei cu ajutorul stereomicroscopului evidenţiază o dilataţie progresivă a vaselor care ating de 2—3 ori diametrul iniţial. Are loc în mod progresiv şi o diminuare a vitezei de circulaţie în reţeaua de neovase a homografei.

Din ziua a 8-a, regimul circulator suferă o bruscă transformare constînd din asocierea stazei cu fenomene de sludging şi constituirea focarelor de microtromboză. Fără o ordine precisă, apar disrupţii vasculare cu extravazarea de elemente figurate ; limitele grefei devin mai puţin distincte iar necroza debutează.

★

În practica clinică, principalele etape evolutive ale prizei şi degradării ulterioare a homografelor sînt modificate prin doi factori :

— grefele sînt aplicate, în peste 90% din cazuri, pe plăgi cu biologie proprie — plăgi granulare şi nu pe defecte tegumentare creiate chirurgical, cum este cazul grefării experimentale.

— infecţia locală modifică evoluţia homografei mai ales în cursul perioadei de escarificare şi eliminare.

La aceste două condiţii, pot fi adăugate şi alte caracteristici : arsul posedă un sistem reticulo-histiocitar alterat de agresiunea termică, ast-

Scanned with OKEN Scanner

fel că reacţiile sale imunologice sînt modificate atît cantitativ cît şi calitativ. El prezintă în plus — şi destul de constant — o dis- şi paraproteinemie, iar perfuziile repetate cu sînge izogrup concură de asemenea la modificări apreciabile ale răspunsului imunologic humoral şi tisular. Din această cauză, la arşii şocaţi cronic pot fi observate fie „toleranţe" apreciabil de lungi (ex. în 1957, Rogers comunică o toleranţă a homografelor de 253 zile, timp record comunicat în literatură), fie eliminări rapide, violente, asociate cu o bruscă prăbuşire a stării generale a pacientului în decurs de numai 6—8 zile. Există un consens general privind toleranţa medie a homografelor. Aplicate în cele mai bune condiţii, ele pot persista aproximativ 3 săptămîni la suprafaţa plăgilor ; intervalul de timp etichetat ca toleranţă creşte în mod proporţional cu gradul de similitudine pe linie de histocompatibilitate între donator şi receptor şi scade evident pe măsura diferenţelor de ordin genetic între aceştia. Aşa cum s-a semnalat deja, am observat şi noi alături de Blocker şi Blocker (vide supra) că dacă homografele provin de la mai mulţi donatori şi sînt aplicate la un singur receptor, toleranţa acestor homografe poate fi prelungită.

Mijloacele de sporire a toleranţei homografelor verificate satisfăcător în condiţii experimentale (Billingham a realizat chiar o imunitate indusă activ la embrionii de şoarece) nu au aplicabilitate în clinică şi mai ales la pacienţii arşi.

Un fenomen interesant a fost semnalat în 1959 de Woodruff ; autorul a demonstrat în condiţii experimentale că dacă homografa supravieţuieşte pe receptor timp de 90 de zile, are loc ulterior o aşa-numită adaptare insuficient demonstrată din punct de vedere al substratului său. S-a remarcat însă rezultatul acestei „adaptări", constînd dintr-o toleranţă îndelungată a homografei, poate chiar indefinită. Un astfel de fenomen ar putea fi translat în cazul observaţiunilor clinice citate în literatură, cazuri ce au devenit celebre prin recordul de timp al toleranţei homografelor (ex. cazul Rogers).

Perioada de respingere şi eliminare a homografelor

Fenomenul de respingere a homografelor a primit explicaţii certe încă din 1944 în urma studiilor efectuate de Medawar. Acest autor şi apoi alţii (Mitchison, Brent, Snell, Scothorne, Merill, Billingham şi Woodruff) au stabilit că mecanismul intoleranţei receptorului faţă de o homografă are la bază un fenomen de imunitate cîştigată. Reluînd studiile iniţiate în 1943—1944, Medawar atestă din nou în 1948 că natura reacţiei de respingere (rejection phenomenon) reprezintă expresia unui proces de imunitate.

După o perioadă de latenţă, urmînd aplicării unei grefe tip homo (la iepure), are loc o perioadă în care hemografa realizează, după o veritabilă priză la patul receptor, o bruscă deteriorare a regimului circulator. După sistarea circulaţiei, urmează eliminarea homografei. Perioada de latenţă (Medawar) are în condiţii experimentale o valoare constantă pentru fiecare specie şi linie pură. Dacă la acelaşi animal receptor se grefează un nou transplant de la acelaşi donator, are loc o scurtare remarcabilă a perioadei de latenţă, urmată de o dezin-

Scanned with OKEN Scanner

tegrare accelerată a homografei. Acest proces a fost denumit de autor „second set rejection phenomenon" și a intrat ca atare sub această titulatură în literatura medicală. În unele cazuri (de obicei după o a treia grefare între același receptor-donator), contracția perioadei de latență este maximală, astfel că homografa nici nu mai este penetrată de neovasele receptorului. Din această cauză, grefa apare palidă ca o frunză veștedă ; acesta este fenomenul „grefei albe" (the „white graft" phenomenon). Faptele arată clar că între prima și a doua grefare organismul gazdei, deja sensibilizat de prima grefare, reacționează violent, realizînd eliminarea rapidă a celei de a doua homografe.

Homografa reacționează cu organismul gazdă în cadrul unui proces natural de tip antigen — anticorp, cunoscut în imunologie.

Cazul special al homografelor arată că antigenul este reprezentat de o fracțiune subcelulară (Billingham) ce are caracterele acidului dezoxiribonucleic ; studii ulterioare (Haskova) au demonstrat natura mai complexă a antigenului — ADN + polizaharid — apropiată astfel destul de mult de cea a anticorpilor serici.

Natura anticorpilor a fost multă vreme controversată ca de altfel și existența lor ; unii autori au susținut prezența unor anticorpi serici demonstrați prin teste serologice (dar numai la șoareci), în timp ce alți autori au negat existența lor, deși în parte, Stetson și Demopoulos au verificat transferul imunității grefei cu ser de animal, care a „respins" mai multe grefe de piele.

În 1957, Algire a evidențiat rolul limfocitului sensibilizat al gazdei în reacția de respingere a homografei. Se admite că, sub influența stimulului antigenic, celulele limfoide părăsesc ganglionii limfatici regionali și se îndreaptă spre locul în care se află plasată homografa. Celulele limfoide poartă absorbite pe ele, sau reprezintă chiar ele-însele, anticorpii contra homografei.

După alți autori (Merill și colab. 1960), în contact cu antigenul — homografa —, limfocitul s-ar distruge, eliberîndu-se astfel corspusculi celulari sau „structuri acelulare" care au capacitatea de a determina fenomenul de respingere.

★

Perioada de eliminare, ca de altfel și cea inițială, de respingere, au, în practica clinică, un caracter mai șters în raport cu ceea ce se observă în condiții experimentale. Ceea ce se poate spune cu certitudine, este că primele manifestări ale respingerii sînt exprimate brutal, prin modificarea coloratiei homografelor și lichefierea mai mult sau mai puțin rapidă a acestora în funcție de intensitatea infecției locale.

Obișnuit, detașarea homografelor (mai bine zis a homodermului restant după respingerea homoepidermului), se face cu dificultate, chiar prin manevre chirurgicale. Tentativele de îndepărtare intempestivă pot favoriza agravarea leziunilor sub raportul profunzimii, ocazionînd de asemenea hemoragii abundente ale patului receptor. Această eventualitate există mai ales atunci cînd toleranța a fost îndelungată și aderența homografelor la patul receptor, perfectă. În mod obișnuit, după perioada de respingere, rămîn în plagă porțiuni mai mult sau mai puțin impor-

Scanned with OKEN Scanner

tante din dermul acestora ; aceste porţiuni sînt constituite uneori din colagen modificat parţial sau complet sub acţiunea enzimelor proteolitice. Persistenţa neobişnuit de lungă a dermului homografelor poate da, aşa cum am arătat mai sus, falsa impresie a unei supravieţuiri. Unele teste de rară utilizare practică pot să elucideze controversa. Se poate recurge fie la tatuajul prealabil al melaninei homografei şi marcarea acesteia prin încorporare cu izotopi radioactivi, fie la studiul cromatinei sexuale din celulele grefonului (Mathé, Amiel, Mouly, 1962).

Conduita practică în cursul perioadei de eliminare a homografelor

Acest moment poate coincide cu alterarea stării generale, manifestată prin reapariţia febrei, scăderea apetitului şi coborîrea curbei ponderale. Reinstalarea pierderilor de ordin local (apă, proteine, electroliţi, masă eritrocitară) răspunde de o nouă modificare a constantelor humoral-biochimice (număr hematii, Hb, Ht, Pt şi electroforeză).

Această tendinţă la declin trebuie combătută energic prin compensarea pierderilor : regim hipercaloric, bogat în vitamine, asocierea la perfuziile de masă eritrocitară, a perfuziilor de lipide. Se urmăreşte evident pregătirea momentului în care plăgile restante (reduse dimensional faţă de cele iniţiale), şi ameliorate din punct de vedere al infecţiei locale, vor fi închise prin autografare.

Reacţia sistemică, contemporană respingerii homografelor, poate fi uneori fatală pacienţilor sideraţi, cu leziuni întinse, manifestînd o netă epuizare a resurselor biologice. În astfel de cazuri, reapariţia infecţiei locale invadante şi pierderile de volum sanguin coexistente, precipită evoluţia, prin instalarea unei complicaţii, totdeauna fatală (septicemie, insuficienţă renală acută, sindrom hepato-renal).

Toaleta riguroasă a plăgilor în decursul acestei perioade se realizează asociind pansamentele umede cu ser fiziologic, detergenţi sau cloramină, manevre mecanice urmărind îndepărtarea cît mai blîndă şi deci cu sîngerare minimă a sfacelurilor şi a escarelor mari, şi mai ales a sechestrelor dermice din a căror cauză nu poate fi practicată o nouă grefare. Măsurile de ordin local, asistate în permanenţă de chirurg, conduc rapid la obţinerea unor plăgi curate, apte pentru grefă. Infecţia locală diminuă iar determinările cantitative confirmă depopularea microbiană a plăgilor. În prezenţa acestor măsuri, epiteliul de neoformaţie marginal sau insular se dezvoltă în continuare, consolidîndu-se şi devenind astfel rezistent la infecţie.

Recoltarea şi conservarea homografelor de la donatorii voluntari şi de la cadavre

Recoltarea şi conservarea homografelor de la donatorii voluntari nu comportă nici un fel de particularităţi faţă de modul în care sînt recoltate şi conservate pentru un timp limitat autotransplantele de piele liberă despicată.

Scanned with OKEN Scanner

Donatorii voluntari sînt de regulă aparținătorii pacientului ; în măsura posibilului, se acordă prioritate părinților, fraților, verilor de gradul I sau II ; toleranța scade progresiv cu cît gradul de înrudire între donator și receptor este mai îndepărtat.

Cazul ideal reprezentat de existența unui frate sau surori (geamăn homo- sau heterozigot) nu poate fi luat în considerație decît într-un procent extrem de scăzut din cazuri. În absența posibilităților enumerate, recurgem la donatorii voluntari. Prelevarea se va efectua numai după ce căpătăm avizul donatorului în legătură cu numărul lambourilor ce vor fi recoltate.

Metoda recoltării homografelor de la donatori este încă nesatisfăcătoare. Este nevoie totdeauna de respectarea unor condiții, rareori reunite, mai ales în cazul donatorilor ce nu sînt înrudiți cu pacientul :

— număr suficient de donatori pentru a furniza o cantitate cît mai mare de homografe ;

— vîrsta donatorilor să nu fie sub 16 ani și să nu depășească 50 de ani ;

— stare de sănătate perfectă, verificată prin examene clinice și de laborator (datele anamnestice privind existența unei infecții de tipul luesului, t.b.c., hepatită etc. trebuie totdeauna considerate cu rezervă) ;

— tegumentele donatorului trebuie să fie normale, fiind excluse persoanele cu leziuni specifice, modificări cicatriceale sau degenerative etc.

O anumită calitate a componentelor structurale ale pielii atît a stratului superficial (anoxibiotic) cît și a celui profund (oxibiotic) are o mare importanță în ceea ce privește modul de comportare al transplantului de piele și al zonei de prelevare. Alterări de ordin structural privind textura generală a tegumentelor și modificări ale componentelor chimice de bază se întîlnesc mai ales la vîrstnici, la care se notează în special : un grad deosebit de atrofie a stratului anoxibiotic, alterarea dermului și corionului precum și un potențial redus de regenerare.

★

Posibilitatea de a obține cantități mari de transplante de piele de la cadavru este deja legiferată în unele țări (U.R.S.S., S.U.A., Anglia) ; acest fapt aduce un avantaj considerabil tratamentului marilor arși, la care unica șansă de remontare a stării generale constă în îndepărtarea cît mai rapidă a țesuturilor devitalizate (eventual excizia precoce a escarelor) urmată de închiderea defectelor tegumentare. Posibilitățile de acoperire a plăgilor cu material autogen sînt totdeauna limitate în astfel de cazuri, iar zonele de prelevare trebuie folosite cu cel mai mare discernămînt. Închiderea temporară a plăgilor cu homografe asigură ameliorarea stării generale și a celei locale pînă în momentul cînd s-au obținut condițiile „optime" de soluționare definitivă a acestora.

Conservarea unor mari cantități de homografe se face în mod sistematic, în așa-numitele bănci sau stații de prelevare și conservare de țesuturi. Instalațiile speciale cu care sînt dotate aceste instituții permit

Scanned with OKEN Scanner

recoltarea şi conservarea materialelor preparate de la cadavre, astfel încît ele să poată fi utilizate cu deplină securitate pentru pacient. O aparatură, de altfel costisitoare, permite îngheţarea în vid a homografelor (liofilizare) după care acestea pot fi păstrate în mod îndelungat în containere sterilizate, uşor de transportat cu excluderea completă a riscului de contaminare. Lipsite de activitatea metabolică proprie (grefe homostatice) transplantele de piele liofilizate au avantajul unei toleranţe remarcabile. Lipsite de antigenitate ele nu induc nici un fel de fenomene locale sau generale de tip imunitar, degradarea lor fiind rezultatul proteolizei enzimatice şi microbiene. Pentru aceste motive, ele pot fi aplicate de 10—20 de ori pe plăgi, fără nici un inconvenient ; în tot acest interval, se obţine ameliorarea substanţială a stării generale şi locale. După unii autori, homografele liofilizate de la cadavru ar exercita un „efect pilot" asupra procesului de epitelizare şi retracţie progresivă marginală şi insulară (Colson, Leclercq, Houot, Gangolphe, Janvier, Prunieras, 1961).

Recoltarea de la cadavru a homotransplantelor de piele (Filatov, 1960 ; Zaroff, 1966).

Sînt acceptate pentru recoltare de ţesuturi cadavrele indivizilor care au decedat subit (ex. afecţiuni cardiovasculare) şi nu în urma unor afecţiuni transmisibile. Pentru cazul special al grefelor de piele, vor fi admise cadavrele ce nu prezintă leziuni tegumentare. Acceptiunea aparţinătorilor decedatului este indispensabilă în afară de legislaţia care admite această operaţie.

La aproximativ 1/2—2 ore de la deces, cadavrul este transportat în secţia operatorie a băncii de ţesuturi. Toată operaţia de prelevare decurge sub cea mai riguroasă asepsie şi antisepsie, la fel ca şi atunci cînd prelevarea se face de la individul viu. Se recoltează transplante de lungimi şi grosimi diferite sortîndu-se apoi lambourile după aceste calităţi. Recoltarea se face de pe toate suprafeţele ce sînt disponibile, cu excepţia capului, gîtului, porţiunilor distale ale extremităţilor şi porţiunile declive ale corpului (locul de apariţie al peteşiilor şi echimozelor cadaverice).

Homotransplantele sînt aşezate pe comprese sterile în acelaşi mod în care sînt păstrate la conservat autografele (vide supra). Rulourile sînt apoi montate în plăci Petri sau containere speciale şi aşezate în frigider la temperatura de +4°. În unele centre de prelevare şi conservare a transplantelor, se utilizează, în cazul unei conservări îndelungate, soluţii variate sub raportul compoziţiei lor, dar care conţin obligatoriu fie antibiotice, fie dezinfectante (mertiolatul de sodiu). Se fac determinări periodice (bacteriologice) care vor fi consemnate în fişa care însoţeşte containerul în timpul transportului ; se schimbă de obicei şi soluţia de dezinfectant. Fiecare container este sigilat, iar fişa însoţitoare cuprinde : data recoltării, cantitatea de transplante, grosimea lor, denumirea şi concentraţia soluţiei de antibiotic sau dezinfectant utilizată precum şi datele cînd s-au făcut controalele bacteriologice.

Parte din transplante sînt prelucrate în scopul liofilizării (freeze — dried state) şi transformate în grefe homostatice, deci simple pansamente biologice.

Homografele neliofilizate pot fi utilizate cu succes pînă la 2 săptămîni după prelevare. Dar cele mai bune rezultate din punct de vedere al prizei şi evoluţiei ulterioare se obţin de la transplantele recoltate şi conservate timp de 48 de ore.

★

În lucrările făcute de numeroşi autori pentru a se ameliora gradul de toleranţă al receptorilor la homografe, s-a ajuns la concluzia că metodele disponibile (utilizarea drogurilor citotoxice, iradierea globală a întregului corp urmată de grefe

Scanned with OKEN Scanner

de măduvă hematogenă sau tratamentul intensiv cu corticosteroizi, Preston (1960) nu au nici un interes de ordin practic pentru pacientul ars.

Reluîndu-se în schimb lucrări şi ipoteze mai vechi (Alexis Carrel, 1912), s-a ajuns la concluzia că membranele foetale şi în speţă pielea de embrion manifestă o oarecare imunitate de ordin imunologic, fapt ce asigură o toleranţă prelungită în momentul aplicării lor pe plăgi (patologice sau create chirurgical). La vremea sa, Carrel a utilizat pielea de nou-născut şi a comunicat primele rezultate favorabile în tratamentul ulcerului cronic al gambelor. Se pare însă că încă din secolul trecut (Lucas, 1884), pielea de embrion uman a fost folosită pentru pansamentul plăgilor atone. Mult mai tîrziu şi după un studiu ordonat al problemei (Helsingen şi colab., 1957 ; Toolan, 1958), s-a remarcat că toleranţa transplantelor de piele de făt creşte invers proporţional cu vîrsta acestuia.

Goldstein şi Baxter comunică în 1961 primele rezultate obţinute prin implantarea subtegumentară (la copii şi adulţi) a unor rondele de piele de embrion uman de 15 săptămîni.

Biopsii seriate au demonstrat viabilitatea fragmentelor ce au fost implantate timp de 6 săptămîni. Are loc în această perioadă o intensă reacţie celulară pseudoinflamatorie care culmineză cu completa distrucţie a homografei, după un interval de 60 de zile de la implantare. Numeroase alte studii dintre care unele făcute pe voluntari (Bell, Haynes, Hume şi Egdhal, 1960) au confirmat toleranţa remarcabilă a pielii de embrion uman şi rezultatele bune ce se pot obţine cînd transplantele sînt utilizate pentru ocluzia temporară a plăgilor postcombustionale.

Este de reţinut, de asemenea, influenţa favorabilă de ordin trofic exercitată de aceste grefe, pe care A. F. Wallace le denumeşte grefe brephoplastice (nomenclatură utilizată de altfel pentru prima dată în 1934, de Raoul Michel May). Nomenclatura sugerează că o astfel de grefă manifestă după aplicare o viabilitate reală, influenţînd, pe căi metabolice proprii, troficitatea ţesuturilor subiacente. Prin activitatea sa, homografa de embrion uman, mult superioară celei fetale, se comportă nu ca un simplu pansament biologic, ci, cel puţin pentru o anumită perioadă, ca o grefă homovitală (Longmire, Cannon, Weber, 1954).

Limitarea folosirii acestor homotransplante în tratamentul local al arsurilor, decurge din dificultatea de a se obţine embrioni umani în cantităţi suficiente ; o soluţie ceva mai promiţătoare ar fi utilizarea grefelor ce au fost prelevate de la feţi morţi la naştere. Pentru aceasta este absolut necesară o legiferare a condiţiilor în care recoltarea poate avea loc. Fără riscul unor erori de fond, unele concluzii pot fi deja desprinse din utilizarea, încă foarte limitată, a homotransplantelor embrionare (A. F. Wallace, 1964) :

— pielea de embrion poate fi stocată şi apoi homografată ;

— pielea de embrion are un enorm potenţial de creştere ;

— pielea de embrion de 3 luni pare să dea cele mai bune rezultate, atît în condiţii experimentale cît şi în practica clinică ;

— pielea de embrion manifestă o viabilitate mult mai mare decît homografele prelevate de la adult ; acest fapt se explică probabil prin antigenitatea ei mai redusă. Corelativ, cele mai bune prize ale homotransplantelor de embrion se obţin la pacienţii de vîrstă mică, copii ale căror reacţii imunologice sînt încă deficitare, mai ales în cazul particular al arsurilor.

★

Limitele impuse rezolvării plăgilor granulare întinse numai cu autografe şi lipsa temporară a homografelor stocate sau a donatorilor voluntari reprezintă condiţii dificile în soluţionarea pe plan chirurgical a arsurilor profunde ce depăşesc 30—40% din suprafaţa corpului.

Astfel de cazuri pot fi influenţate favorabil, atît din punct de vedere al evoluţiei locale, cît şi al stării generale, prin acoperirea temporară a plăgilor restante după detersiune, cu heterografe (zoografe — tegumente recoltate de la alte specii). Heterografele pot fi obţinute fie de la animalul adult, fie de la embrion (Pigeon, 1962).

Scanned with OKEN Scanner

Rezultate asemănătoare, dar mai puţin utilizate, din cauza unor dezagremente asupra cărora vom reveni, au fost obţinute cu ajutorul substituenţilor sintetici pentru piele.

Acţionînd ca un pansament biologic şi deci, din acest punct de vedere, ca o homografă liofilizată (heterografa nu este niciodată revascularizată), heterografele determină :

— diminuarea pierderilor locale ;
— scăderea pierderilor de căldură prin evaporare ;
— inhibarea reacţiilor fibroblastice locale ;
— îndepărtarea durerilor ocazionate de manevrele locale (schimbarea pansamentului) ;
— reducerea gradului de colonizare microbiană a plăgilor ;
— îmbunătăţirea stării generale a pacientului (scăderea febrei, creşterea apetitului, ascensiunea curbei ponderale).

O condiţie de bază este reprezentată de aderenţa fermă ce urmează a fi realizată între heterografă şi plaga granulară.

Imposibilitatea constituirii acestei „aderenţe", ca urmare a fenomenelor timpurii de intoleranţă, manifestată de organism faţă de un element străin, sau ca un efect al acţiunii iritative pur locale, exercitate de heterografă, are ca efect o desprindere rapidă a acesteia de pe plăgi.

Un intens proces inflamator însoţeşte reacţia de respingere iar starea locală se înrăutăţeşte. Din acest punct de vedere, se pare că sînt dotate cu o capacitate mai mare de toleranţă, membranele fetale ale unor animale sau tegumentele unor embrioni (de bovine sau porcine). Într-adevăr, studiile experimentale şi primele încercări clinice făcute cu tegumente de embrion de bovine (3—6 luni vîrstă) au evidenţiat :

— reacţie minimă a plăgii acoperite cu heterografe ;
— aderenţa fermă a pielii de embrion la nivelul plăgilor ;
— ameliorarea stării generale a pacientului.

Studiind comportamentul ţesuturilor faţă de heterografe, Rogers şi Converse (1958) au evidenţiat faptul, extrem de interesant, că pielea embrionului de bovine grefată pe membrana corio-alantoidă a embrionului de pui este penetrată de neovase, proces ce poate fi interpretat ca o veritabilă priză a unor astfel de grefe. Studiile ulterioare efectuate la şoareci, iepuri şi la om, cu tegumentele embrionilor de bovine, au infirmat revascularizaţia tranzitorie ce a fost descrisă de cei doi autori.

Cum, de cele mai multe ori, luîndu-se în considerare antigenitatea exercitată de ţesuturile viabile (heterografe proaspete), şi riscul de contaminare a plăgii, heterografele sînt utilizate după refrigerare şi uscare în vid, valoarea lor este redusă la un simplu pansament, astfel că necesitatea de realizare a aderenţei scade în faţa proprietăţii ocluzive, pe care trebuie să o exercite un astfel de înveliş artificial al plăgilor.

În 1965, Song, Bromberg şi Mohn comunică utilizarea pielii de purcel ca pansament biologic al plăgilor postcombustionale. După autorii citaţi, avantajele utilizării acestui tip de heterografă sînt următoarele :

— gradul de ocluzie al plăgii şi diminuarea consecutivă a pierderilor locale sînt remarcabile ; toleranţă pînă la 14 zile ;
— schimbarea pansamentului după acest interval nu se însoţeşte nici de reacţii sistemice, nici de alterarea stării locale ;

Scanned with OKEN Scanner

— contrar aspectului precar pe care îl iau plăgile granulare la sfîrşitul perioadei de eliminare a homografelor, plăgile pansate cu heterografe au un aspect favorabil, care permite grefarea lor imediată cu autografe, fără obligativitatea unei perioade de aşteptare ;

— gradul de poluare a plăgilor cu floră saprofită şi patogenă este redus, iar epitelizarea marginală a plăgilor pare chiar stimulată.

Tentative încă restrînse privind utilizarea heterografelor obţinute de la cîine au fost făcute cunoscute în literatură din 1966 de Switzer, Moncrief, Mills, Lindberg. Autorii subliniază aderenţa excelentă obţinută cu aceste transplante dar atrag atenţia că ele trebuie îndepărtate înainte ca eliminarea lor să aibe loc spontan.

Graţie asemănărilor de ordin histologic, transplantele recoltate de la purcei par să dea cele mai bune rezultate în clinica umană.

Dificultăţile utilizării heterografelor sînt legate de : necesitatea unei aparaturi complexe, necesare preparării (îngheţare şi uscare în vid) acestor membrane biologice.

Utilizarea pe scară largă a zoografelor poate să se impună în mod imperios, în cazul unui aflux foarte mare de victime (dezastre, condiţionate de mari accidente colective sau atac atomic).

Substituenţii sintetici pentru piele

Utilizarea lor părea să fie, între anii 1961—1962, soluţia ideală în tratamentul local al arsurilor extensive. Într-adevăr, derivaţii de polivinil-alcool (Ivalon) răspundeau principalelor cerinţe impuse unui pansament ocluziv :

— aderenţă bună cu plaga şi corelativ, un grad remarcabil de ocluzie a acesteia ;

— diminuarea pierderilor locale prin exsudaţie şi evaporare ;

— absenţa reacţiilor sistemice şi locale de intoleranţă.

Primele încercări în clinică au fost făcute de Chardack, Brueske şi Santomauro în 1961 ; utilizînd bureţi de polivinil-alcool formolinizat (poroşi numai pe faţa ce venea în contact cu ţesuturile), autorii au remarcat fenomenul penetraţiei ţesuturilor de granulaţie în textura buretului, proces prin care aderenţa membranei sintetice la suprafaţa plăgilor era perfectă. Constituirea ulterioară a unui bun plan de clivaj permitea detaşarea sectorială a bureţilor şi înlocuirea lor cu autografe. În 1964, după mai bine de 2 ani de experienţă, rezultate pozitive şi eşecuri, Jewett şi Charcack au reluat lucrările iniţiale comunicînd pe lîngă avantajele reale ale metodei, următoarele dezagremente :

— reacţii intense de fibroză, ca rezultat al unor variaţii individuale privind toleranţa ţesuturilor faţă de substituenţi ;

— dezvoltarea unor colecţii purulente la nivelul interfeţei burete-plagă, eventualitate care compromite fenomenul de penetraţie al ţesutului de granulaţie în burete ;

— incluzia şi migrarea consecutivă a unor porţiuni din substituent în profunzimea ţesuturilor subiacente şi apariţia ulterioară a unor granuloame sau chiar posibila metaplaziere a acestora ;

Scanned with OKEN Scanner

— un grad remarcabil de disconfort, creat prin uscarea buretelui sintetic, care devine rigid și crapă, permițînd contaminarea din afară a plăgilor.

Aceleași observații le confirmăm și noi după o experiență de 3 ani, expusă într-o lucrare în 1965.

În scopul eliminării acestor servituți și pentru amplificarea beneficiilor deja cunoscute, se studiază în prezent diverse modalități și procedee tehnologice care să permită obținerea unui material sintetic de o anumită compoziție (astfel încît el să se comporte ca un material inert față de țesuturi) și textură.

Între anii 1964—1965, Bromberg și colab. au utilizat ca pansament biologic pelicule de colagen obținute din prelucrarea țesutului conjunctiv provenit de la bovidee. Sub forma de membrane groase de cîțiva milimetri, colagenul bine umectat în soluții antiseptice cu sau fără adaos de antibiotice era aplicat la suprafața plăgilor. Metoda nu a fost încă pusă la punct și cercetările efectuate și în alte centre continuă.

Tehnica grefării

A. Generalități

Actul grefării constituie cel mai important moment al tratamentului local al leziunilor postcombustionale profunde. Importanța sa este esențială pentru prognosticul vital al pacientului ca și pentru cel morfofuncțional.

Avantajele consecutive grefării raționale a arșilor apar evidente aproape în orice statistică mai importantă prin :

— scăderea mortalității globale și a celei determinate prin arsuri de mare întindere (arsuri extensive, peste 40% din suprafața corpului) ;

— scăderea incidenței complicațiilor sistemice, a căror frecvență diminuă semnificativ după o grefare reușită ;

— ameliorarea rezultatelor de ordin morfo-funcțional și cosmetic, aspect influențat la rîndul său de :

— calitatea patului receptor și a transplantelor de piele liberă despicată ;

— acuratețea tehnică a chirurgului și

— îngrijirile ulterioare acordate regiunilor grefate.

Rezultatele imediate și tardive ale grefării depind de numeroși factori, din care reținem în mod deosebit, momentul în care intervenția a fost realizată, moment raportat la data accidentării pacientului.

Toate măsurile de tratament locale enumerate pînă acum vizează nu numai obținerea unui pat receptor cît mai apt pentru grefare, în paralel cu remontarea stării generale a bolnavului ce urmează a fi supus unui act chirurgical de anvergură, ci și accelerarea proceselor naturale de detersiune. Orice erori în conduita terapeutică pot compromite fatal evoluția locală a plăgilor, silindu-ne la temporizări riscante ale intervenției de grefare.

Scanned with OKEN Scanner

În general, situația ideală, potrivit căreia starea locală a plăgilor permite grefarea după a 21-a zi de la accidentare, este întîlnită mai rar în practica clinică ; ea este cu atît mai puțin frecventă, atunci cînd :

— leziunile inițiale sînt foarte întinse, existînd mai ales leziuni mixte pe aceleași suprafețe (gradul III și IV) fapt ce exclude a priori excizia în bloc a țesuturilor devitalizate, impunînd în schimb un interval de așteptare necesar epitelizării leziunilor intermediare ;

— complicații severe de ordin sistemic contraindică în mod absolut intervenția în primele 3 săptămîni (septicemie, insuficiență renală acută, tromboze etc.) ;

— leziunile au „beneficiat" de aplicații abundente de chimioterapice sau antibiotice, substanțe care modifică în mod deosebit ciclul natural al plăgii.

Variații individuale foarte largi aduc și alte modificări în evoluția locală a plăgilor, astfel că grefarea nu poate fi executată înainte de sfîrșitul celei de a 3-a săptămîni și uneori nici chiar după 5 săptămîni.

Avem în vedere intervalul optim de timp care să asigure pregătirea locală cît mai bună a plăgilor granulare.

Paralel cu măsurile de ordin local, tratamentul general urmărește remontarea stării generale a accidentatului. În absența unor complicații sistemice, măsurile generale urmăresc : combaterea anemiei și hipoproteinemiei și reechilibrarea hidroelectrolitică prin aport parenteral de glucide, hidrolizați de proteine, albumină umană sau perfuzii de lipide, diminuarea catabolismului proteic.

La aceasta se adaugă un regim alimentar hipercaloric, administrat cu prudență în funcție de toleranța digestivă, vitamine sub formă naturală prin fructe, compoturi sau sucuri de fructe.

Controlul echilibrului biologic se intensifică odată cu apropierea actului grefării ; sînt corectate deficiențe procentuale, deși determinările gravimetrice, chiar depășind normalul, pot masca importante deficiențe globale (hipovolemie). Cu 72 ore înainte de intervenție, un examen clinic dublat de un nou set de analize permite formularea :

— riscului anestezic și chirurgical ;

— măsurilor de reanimare intra- și postoperatorie ;

— necesității de execuție a intervenției în doi timpi ;

— prognosticul vital și funcțional, în caz de reușită sau eșec al intervenției.

B. Pregătiri preoperatorii

Cu 24 ore înainte de operație, se vor lua următoarele măsuri de ordin general și local :

A. Pacientul este scos din salonul comun, atunci cînd este posibil, și adus în serviciul de terapie intensivă unde va sta și după operație 48—72 ore, în funcție de evoluție intra-, trans- și postoperatorie.

Scanned with OKEN Scanner

— Se face o reevaluare a funcţionalităţii cardio-respiratorii şi se administrează după necesităţi : tonicardiace, analeptice, sedative, deconectante şi ganglioplegice în doze cunoscute. Se verifică din nou testele de sîngerare şi coagulare ce pot suferi modificări în urma transfuziilor repetate de sînge şi substituenţi.

— Se stabileşte gradul de hidratare a pacientului, curba orară a diurezei, pierderile lichidiene extrarenale, prezenţa tulburărilor digestive.

— Se alege tipul de anestezie ce urmează a fi folosit.

B. — Dacă starea generală nu contraindică acest lucru, o baie generală în soluţie de detergent permite ultima toaletă a zonelor donatoare şi a plăgilor. În măsura posibilului, se izolează prin pansamente separate, zonele donatoare de plăgile granulare, care vor fi pansate cu un unic strat de tul bine impregnat în ser fiziologic penicilinat, acoperit, apoi cu un strat suficient de comprese uscate.

★

Grefarea plăgilor granulare se execută numai sub anestezie generală şi cu o bună oxigenare a pacientului ; anestezia în circuit închis cu intubaţie oro-traheală asigură : controlul operativ al respiraţiei, aspiraţia secreţiilor şi oxigenarea riguroasă în tot cursul intervenţiei sub controlul oximetric şi al EKG.

Arşii sînt prin definiţie hipoxici, iar intervenţia în sine poate agrava hipoxia latentă, transformînd-o în hipoxie stagnantă, prin pierderile acute de volum sanguin ce au loc odată cu degranularea plăgilor şi prelevarea transplantelor de piele liberă despicată.

Totdeauna starea generală a pacientului şi întinderea leziunilor decid tactic dacă intervenţia se va executa într-un singur timp (îndepărtarea granulaţiilor + plastie de piele liberă despicată) sau în doi timpi (îndepărtarea granulaţiilor — temporizarea grefării 12—24 ore, maximum 48 ore, după care realizăm acoperirea plăgilor cu grefe de piele liberă despicată).

În a doua eventualitate, exploatăm deliberat avantajele principiului grefării întîrziate, fapt ce conferă beneficii substanţiale de ordin general şi local.

Numai atunci cînd plăgile granulare sînt sănătoase, îndepărtarea granulaţiilor nu mai este necesară, grefarea realizîndu-se în acelaşi timp operator.

În curs de 24 ore, starea generală a pacientului, la care s-a efectuat primul timp al intervenţiei, se ameliorează ; pot fi înlocuite pierderile de volum sanguin, hemostaza patului receptor este bună, anestezia necesară intervenţiei de grefare propriu-zisă va fi mai puţin profundă, deci mai puţin toxică, mai ales dacă timpul doi va fi scurtat prin aplicarea liberă, fără sutură, a grefelor pe suprafaţa plăgilor.

Dezavantajul major al intervenţiei în doi timpi constă în posibilitatea contaminării plăgilor care au fost degranulate şi sub acest aspect, din riscul ca infecţia masivă a acestora să determine eşecul parţial sau total al prizei grefelor.

Scanned with OKEN Scanner

O dovadă în acest sens o constituie faptul că rezultatul grefării este cu atît mai mediocru cu cît temporizarea depăşeşte 24—36 ore ; peste 48 ore, riscul unor complicaţii locale în perioada postoperatorie creşte.

Executarea intervenţiei de grefare într-un singur timp reprezintă o eventualitate mai rar întîlnită.

Dezavantajele executării intervenţiei într-un singur timp decurg din :

— posibilitatea afectării stării generale a pacientului, ca urmare a prelungirii duratei operaţiei şi a hipoxiei ce se intensifică sub influenţa hipotensiunii condiţionate de pierderile sanguine intraoperatorii ;

— eventualitatea şocului operator obligă la sistarea intervenţiei şi la luarea unor măsuri energice de reanimare. În condiţiile speciale impuse de accelerarea ritmului perfuziilor, controlului respiraţiei şi urmărirea atentă a funcţionalităţii organelor vitale, grija permanentă faţă de starea locală a plăgilor scade. Se pot comite erori de asepsie-antisepsie care compromit evoluţia ulterioară a grefelor ;

— succesiunea a trei timpi operatori, îndepărtarea granulaţiilor + prelevarea grefelor + grefarea propriu-zisă, lungeşte în mod exagerat durata intervenţiei. Pentru rezolvarea unor plăgi întinse, localizate pe regiuni diferite, sînt mobilizaţi 3—5 chirurgi, un număr suficient de ajutoare, iar timpul necesar executării în ansamblu a unei astfel de operaţii atinge în unele cazuri 4—6 ore ;

— hemostaza insuficientă a plăgilor de granulaţie provoacă aproape sistematic un eşec parţial sau aproape total al prizei grefelor.

C. Pregătirea plăgilor granulare în vederea grefării

Deşi reprezintă un timp septic al operaţiei, sîntem nevoiţi a începe intervenţia prin îndepărtarea granulaţiilor ; la această conduită ne obligă :

— nevoia de a obţine o bună hemostază la nivelul suprafeţelor receptoare ;

— imposibilitatea de a afirma cu certitudine că starea generală a pacientului va permite, în aceeaşi şedinţă, atît prelevarea grefelor, cît şi degranularea plăgilor ;

— necesitatea de a aprecia cît mai riguros cantitatea de grefe necesare acoperirii integrale a plăgilor.

Numai cînd suprafaţa plăgilor este restrînsă, starea generală riguros evaluată, iar nevoile reale privind necesarul de grefe de piele liberă despicată, bine cunoscute, putem începe operaţia cu timpul aseptic : prelevarea transplantelor de piele liberă despicată.

★

Pregătirea plăgilor granulare se execută după o riguroasă toaletă a plăgilor (spălări repetate cu detergent şi ser fiziologic ; tegumentele

Scanned with OKEN Scanner

din jurul plăgilor sînt degresate cu eter-alcool şi apoi badijonate cu tinctură de iod).

Degranularea se efectuează cu bisturiul, cu ajutorul unui decolator sau cu un cuţit tip „razoir", similar instrumentului ce serveşte la prelevarea grefelor tip Thiersch.

Granulaţiile sînt îndepărtate în mod uniform, urmărindu-se acolo unde este necesar, atingerea planului fascial, în scopul îndepărtării concomitente a granulaţiilor şi a ţesutului fibros constituit la baza acestora.

Planul fascial profund reprezintă cel mai bun pat receptor ; ţesutul adipos subcutan, întîlnit adesea sub granulaţii imature sau slab reprezentate, trebuie cît mai mult evitat (cu o vascularizaţie precară şi minimă rezistentă la traumatismul chirurgical, el se necrozează rapid, se contaminează cu uşurinţă, favorizînd dezvoltarea infecţiei patului receptor).

Îndepărtarea neuniformă a granulaţiilor determină constituirea unui relief neregulat al fundului plăgilor, cu numeroase depresiuni şi proeminenţe care vor creea condiţii propice pentru acumularea bulelor de aer, cheaguri sau serozităţi.

În raport cu unele ţesuturi (tendon, os etc.) ţesutul de granulaţie conferă totuşi condiţii mai bune pentru priza grefelor. Cînd vom degranula regiuni în care formaţiile subiacente pot fi cu uşurinţă denudate, vom avea grijă ca, printr-o degranulare atentă, să păstrăm o lamă subţire din acest ţesut pentru a asigura priza transplantelor.

Cum pierderile sanguine sînt foarte mari, hemostaza va trebui controlată cu competenţă ; la nivelul extremităţilor, degranularea plăgilor se va executa sub bandă Esmarch, iar înlocuirea pierderilor va fi asigurată prin perfuzii concomitente de sînge şi substituenţi sub un ritm accelerat, eventual perfuzia simultană pe două căi, sub controlul tensiunii arteriale.

Avantajele degranulării plăgilor postcombustionale :

— asanarea infecţiei locale prin îndepărtarea mecanică a barierei colmatate cu o floră mixtă saprofită şi patogenă ;

— îndepărtarea concomitentă a ţesutului de scleroză de la baza granulaţiilor, care poate determina retracţia ulterioară a grefelor ;

— un rezultat cosmetic superior celui obţinut prin grefarea directă pe granulaţie (fig. 31).

Dezavantajele degranulării :

— sîngerări abundente, ce pot îmbrăca o alură şocantă la pacienţii cu arsuri întinse, favorizînd pe această cale apariţia complicaţiilor intra- şi postoperatorii (şoc, colaps, blocaj renal etc.) ;

— diseminarea hematogenă a infecţiei locale ;

— denudarea planului adipos sau a formaţiilor subiacente slab vascularizate, fapt ce periclitează priza integrală a grefelor.

Există şi situaţii în care nu putem tenta, **fără riscuri majore de ordin** vital, excizia plăgilor granulare. La pacienţii cu stare generală alterată, cu mari deficite globale, cu plăgi foarte întinse şi cu un strat subţire de granulaţii sub care se bănuie prezenţa planului adipos, o excizie energică poate aduce numeroase dezavantaje şi riscuri (*vide supra*). În astfel de cazuri, ne rezumăm la :

Scanned with OKEN Scanner

toaleta riguroasă a plăgilor prin spălări repetate cu soluţii de ser fiziologic, apă oxigenată, detergenţi etc. Asociem, la aceste manevre, „frecarea" plăgilor granulare cu comprese umezite în soluţie de detergent în scopul uniformizării granulaţiilor. Se remarcă uneori că numai aceste manevre pot deja să determine o sîngerare foarte abundentă a plăgilor. Sîngerarea poate fi de asemenea generată prin îndepărtarea prin raclaj cu bisturiul a sechestrelor dermice foarte aderente la suprafaţa plăgilor.

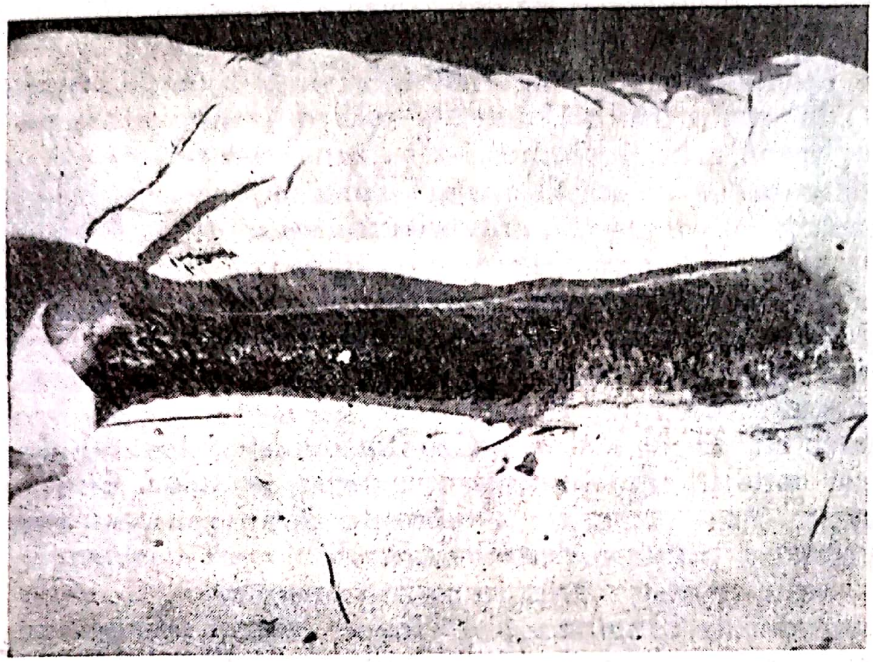


Fig. 31. — Aspect intraoperatoriu al plăgilor granulare după efectuarea degranulării (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Nevoia de a renunţa la „toaleta chirurgicală" a plăgilor granulare comportă următoarele dezavantaje :

— calitatea patului receptor este mai precară ;

— posibilităţi crescute de infecţie postoperatorie a regiunilor grefate ;

— gradul de retracţie al grefelor, mai pronunţat, ca urmare a retracţiei secundare a patului receptor şi invaziei conjunctive a transplantului ;

— rezultatul cosmetic totdeauna modest.

După degranulare, plăgile sînt spălate abundent cu ser fiziologic. Se aplică provizoriu un strat de comprese umezite în aceeaşi soluţie şi se aşteaptă cîteva minute. Se îndepărtează acest prim pansament şi se inspectează din nou întreaga suprafaţă a plăgilor ; cu această ocazie :

— se verifică hemostaza ; nu se aplică niciodată ligaturi ci numai pense *à demeure,* dacă au fost deschise vase mai mari ; forcipresura este totdeauna suficientă.

— Se îndepărtează cheagurile deja constituite, sau mici porţiuni de ţesuturi aderente la suprafaţa plăgilor ; lăsate pe loc, aceste fragmente se necrozează.

După această verificare, plăgile sînt pansate definitiv cu comprese bine umezite într-o soluţie de ser fiziologic în care s-a dizolvat

Scanned with OKEN Scanner

în cantitate suficientă coagulante (ex. venostat 5—10 fiole sau adrenostazin 5 fiole) şi antibiotice (penicilină 1 000 000 U sau streptomicină 1 g).

Cînd este posibil, se execută imobilizarea pe atele gipsate şi se corectează diformităţile prin reducerea atitudinilor vicioase. Extremităţile superioare şi inferioare, porţiunile distale ale acestora (mîini şi degete ; picioare) sînt plasate în poziţie elevată.

Starea generală a pacientului decide dacă prelevarea grefelor de piele liberă despicată se va face în aceeaşi şedinţă operatorie sau în timpul II al intervenţiei.

D. Grefarea plăgilor postcombustionale

Soluţia ideală este de a realiza printr-o unică operaţie de grefare acoperirea integrală a defectelor tegumentare, asigurîndu-se cele mai bune condiţii de priză a grefelor şi astfel trecerea treptată a pacientului în perioada de convalescenţă.

Tehnica grefării şi rezultatele sale au astfel o importanţă decisivă pentru evoluţia ulterioară a bolnavului, atît din punct de vedere al stării generale cît şi locale.

În funcţie de posibilităţi (întinderea zonelor donatoare), se tinde la grefarea în primul rînd a regiunilor funcţionale, concomitent cu acoperirea unor porţiuni cît mai mari din suprafaţa plăgilor situate pe regiuni nefuncţionale, dar la nivelul cărora infecţia şi pierderile locale pot continua în absenţa grefării.

Grefarea plăgilor se poate face astfel conform următoarelor modalităţi :

— Utilizarea numai a autogrefelor (soluţia ideală, definitivă pentru pacient) ;

— acoperirea numai cu homogrefe (soluţie temporară dar salutară pentru pacient cu indicaţii mai restrînse la adulţi şi mai frecvente la copii) ; în aproximativ 14—21 de zile dar totdeauna în funcţie de toleranţa organismului faţă de homogrefe, starea generală se ameliorează permiţînd grefarea ulterioară cu autogrefe ;

— grefarea cu auto- şi homogrefe (metodă des utilizată la pacienţii cu arsuri întinse şi profunde, peste 25—30% din suprafaţa corpului);

— închiderea cu homogrefe şi heterogrefe sau numai cu heterogrefe cu sau fără substituenţi sintetici (soluţie de excepţie, aplicabilă la pacienţi cu stare generală alterată, la limita resurselor biologice, cu zone de prelevare quasi inexistente).

A. Metode de acoperire a plăgilor numai cu autogrefe

Se disting următoarele posibilităţi tehnice :

— Grefare cu transplante mari, aplicate şi suturate.

— Grefare cu transplante mari, aplicate liber, fără sutură.

Scanned with OKEN Scanner

— Grefare cu transplante fragmentate în „timbre de poştă".
— Grefare cu transplante perforate-extensibile (mesh-graft) după tehnica Tanner-Vanderput.
— Grefare cu transplante fragmentate în dimensiuni mici sau insulare (de tip Davis, aplicate la suprafaţa plăgilor — tehnica microgrefării după Meek şi Kroulik sau implantate în ţesutul de granulaţie după Iancovici — Ceainski, Alglave etc.).

1. Grefarea cu transplante mari, aplicate şi suturate

Această metodă permite, pentru suprafeţe importante, închiderea integrală a defectelor tegumentare. Patul receptor trebuie să fie totdeauna de calitate deosebită, iar marginile plăgilor să permită sutura şi plasarea sub „tensiune fiziologică" a grefelor de piele liberă despicată (aceste lambouri sînt cel mai adesea de grosime standard 3/4 şi asigură grefarea în cele mai bune condiţii a regiunilor funcţionale ex. mîini şi degete, regiuni de flexie sau extensie etc.).

Intervenţia este totdeauna de durată, mai ales atunci cînd trebuie grefate suprafeţe mari. Tendinţa la retracţie a lambourilor este învinsă prin întinderea în două dimensiuni a transplantului prin suturi între lambou şi marginile defectului, iar pentru a realiza o bună acolare a grefelor pe fundul plăgii ele pot fi suturate prin puncte rare chiar pe patul receptor. Tehnica este totdeauna laborioasă, comportă o bună anestezie a pacientului şi o abilitate chirurgicală deosebită, dobîndită prin antrenament, astfel ca intervenţia să nu fie prelungită.

După toaleta chimică a plăgilor şi verificarea hemostazei, transplantele sînt întinse pe plagă potrivit liniilor de tensiune naturală a pielii (Langer). Niciodată nu vom aşeza lambourile în axul lung al segmentului (la membrul superior sau inferior), ci perpendicular sau oblic faţă de acesta, pentru a evita ca cicatricele rezultate să se transforme, sub acţiunea factorului mecanic (mişcarea ce intervine după vindecare), în bride retractile.

Sutura se face cu fire de păr de cal (fir monolit) sau de mătase (nr. 0000), niciodată cu catgut, care se îmbibă şi se resoarbe, favorizînd constituirea seroamelor şi eventual a colecţiilor purulente sub grefă. Se foloseşte un instrument fin, nu se traumatizează transplantul în punctele de sutură (fire separate, niciodată surjet). Punctele de sutură se fac la 1—2 mm de marginea liberă a lamboului, păstrînd o distanţă de aproximativ 4—5 mm între ele. Înainte de a sfîrşi cu totul intervenţia, se verifică din nou hemostaza şi se evacuează hematoamele ce pot să apară în timpul suturii transplantelor şi mai ales în cursul fixării lambourilor de fundul plăgilor. Această tehnică este tot mai rar utilizată la acoperirea plăgilor granulare de mare întindere. Ea rămîne însă cu indicaţii absolute pentru închiderea defectelor tegumentare, restante după excizia precoce a escarelor postcombustionale, mai ales acolo unde „fixarea" transplantelor este impusă prin aplicarea lor pe regiuni funcţionale (gradul de retracţie este deosebit de important pe aceste regiuni).

2. Grefarea cu transplante mari aplicate „liber", fără sutură

Reprezintă metoda de elecţie pentru închiderea plăgilor postcombustionale întinse. Metoda nu poate fi însă utilizată decît atunci cînd transplantele prelevate sînt foarte subţiri şi nu se retractă.

Scanned with OKEN Scanner

Avantajele sînt substanţiale :

— durata intervenţiei mult scurtată ;

— sîngerările, obişnuite, în cursul fixării lambourilor prin sutură, sînt eliminate ;

— zonele de prelevare nu sînt definitiv epuizate, căci prelevînd transplante foarte subţiri (mult inferioare, sub raportul grosimii, celor

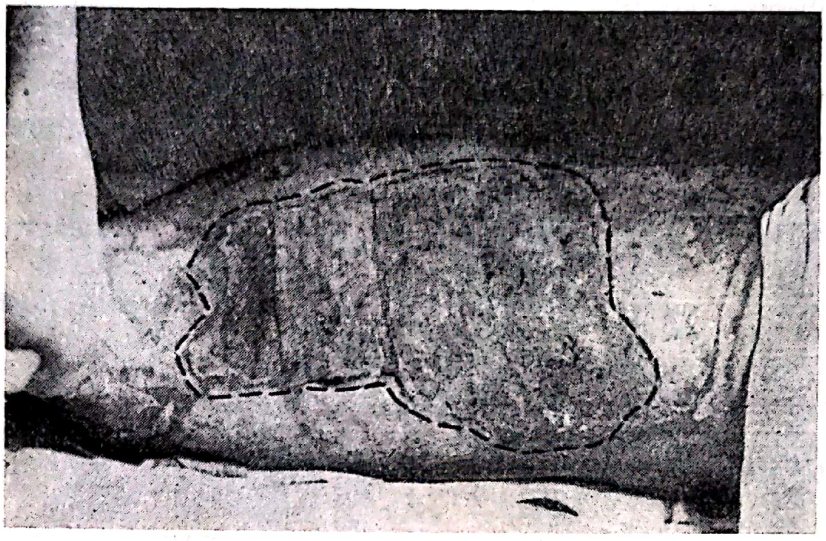


Fig. 32. — Plăgi granulare ale toracelui, închise prin grefare cu transplante mari de piele liberă despicată, aplicate liber, fără sutură
(colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

3/4), avem posibilitatea de a recolta de mai multe ori de pe aceeaşi zonă, la intervale de 3—4 săptămîni ;

— priza imediată a grefelor subţiri este mai bună, comparativ cu cea a grefelor de grosime standard, iar vindecarea zonelor donatoare este totdeauna sigură în decurs de numai 8—10 zile din momentul recoltării (fig. 32) ;

— în cazuri speciale, regiunile grefate cu astfel de transplante pot fi lăsate imediat după operaţie „expuse la aer" fără inconveniente majore ; chiar în aceste condiţii, priza grefelor este foarte bună.

Condiţia esenţială pentru utilizarea metodei este reprezentată de grosimea grefelor. Aparatura modernă, aflată astăzi în uzul curent al marilor servicii de arşi, permite prelevarea unor grefe foarte subţiri (10—15 000-a parte dintr-un inch ; 1 inch = 2,54 cm). Astfel de grefe sînt aproape transparente, nu se retractă deloc, păstrînd astfel dimensiunile iniţiale, iar aderenţa lor la plăgi este aproape instantanee. Cu astfel de transplante, putem calcula nevoile reale privind cantitatea totală de grefe la diferenţe de numai cîţiva cm^2. Chiar cu aparatura noastră, se poate preleva în condiţii satisfăcătoare astfel de grefe. Grefele sînt aplicate pe plăgi după aceleaşi reguli *(vide supra)*, avînd grijă ca ele să depăşească puţin marginile defectului şi să se supra-

Scanned with OKEN Scanner

pună între ele pe cîţiva mm în scopul evitării deplasării lor de pe suprafaţa plăgilor.

Dezavantajele utilizării unor grefe subţiri sînt următoarele :

— grefele au o rezistenţă redusă la infecţie. În cazul dezvoltării unei infecţii masive la nivelul regiunii grefate, aceste transplante, chiar după ce au realizat o priză satisfăcătoare, pot fi „topite" ulterior prin proteoliza microbiană şi leucocitară ;

— rezultate mai modeste din punct de vedere cosmetic, ca urmare a coeficientului mare de retracţie (49—50% retracţie faţă de dimensiunea iniţială) (Hinshaw şi Miller, 1965) şi mai ales a gradului marcat de hiperpigmentaţie (Mir y Mir, 1961) ;

— nu pot fi utilizate pentru închiderea defectelor tegumentare restante după excizia primară sau precoce, mai ales la nivelul regiunilor funcţionale ;

— rezultatul obţinut poate fi considerat rareori ca definitiv.

3. Grefarea cu transplante fragmentate în „timbre de poştă"

Este o metodă utilă (Artz şi Reiss, 1957) atunci cînd suprafeţele plăgilor sînt foarte mari, iar zonele de prelevare, limitate faţă de necesităţi ; metoda se impune de asemenea, atunci cînd utilizarea homografelor este exclusă din lipsa unei bănci de ţesuturi sau de donatori (fig. 33).

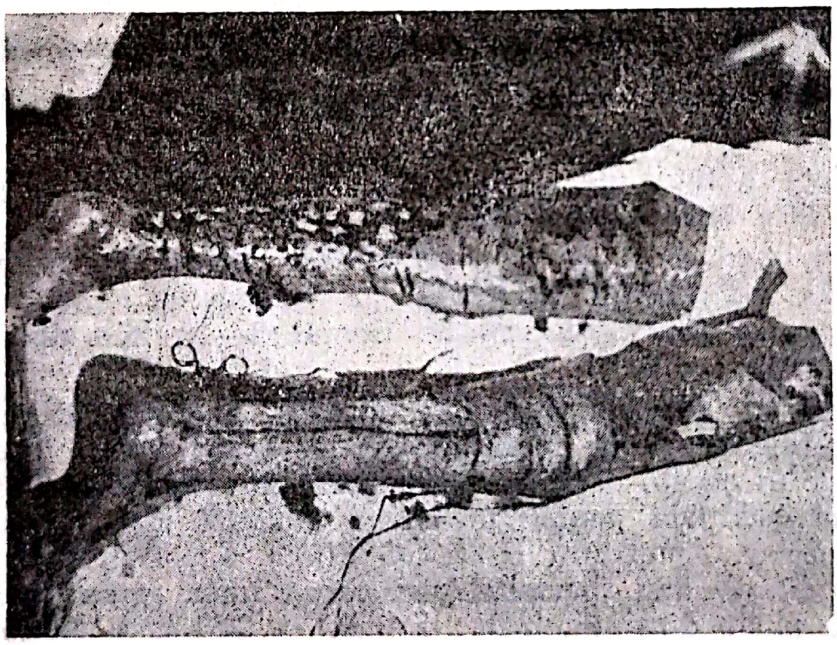


Fig. 33. — Plăgi granulare ale membrelor inferioare : de partea dreaptă, grefarea s-a făcut cu lambouri mari de piele liberă despicată, aplicate liber, fără sutură ; de partea stîngă, acoperirea s-a făcut cu lambouri fragmentate „în timbre de poştă" (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Iniţiată de Gaberro (1943), ea şi-a demonstrat în mod deosebit eficienţa. După recoltare sub dimensiunile obişnuite (lungime-lăţime) dar foarte subţiri, lambourile sînt întinse cu suprafaţa lor epidermică

Scanned with OKEN Scanner

pe un strat de tul bine umectat în ser fiziologic penicilinat. Aderența grefei la suportul textil este foarte bună, astfel că ea poate fi divizată în fragmente pătrate sau dreptunghiulare măsurînd 3/4, 3/2 sau 2/2 cm. Întoarse cu suprafața lor internă și încă aderente la tul, aceste mici lambouri sînt aplicate liber pe plăgi, pe cît se poate simetric distan-

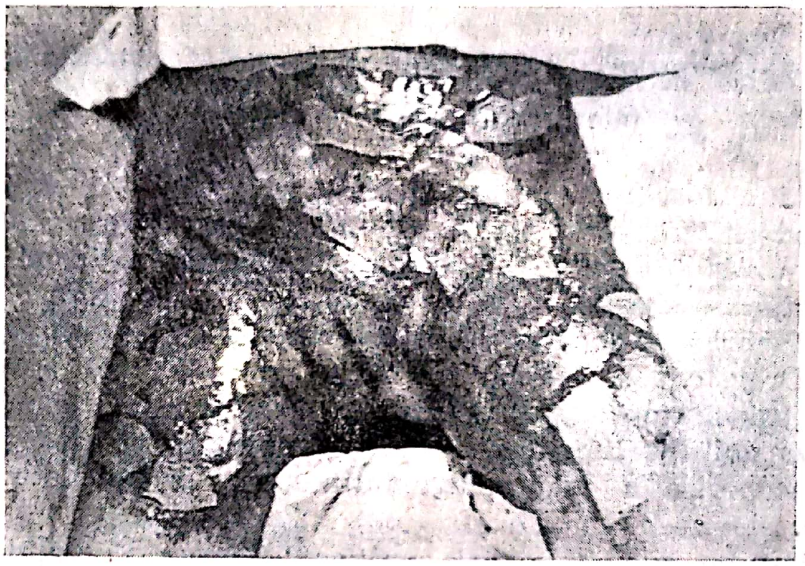


Fig. 34. — Grefare a peretelui abdominal inferior și a regiunilor inghino-crurale cu lambouri de piele liberă despicată (autografare), fragment „în timbre de poștă jubiliare" (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

țate, aproximativ egal între ele. Se obține de regulă o acoperire mai bună, dar parțială, a unor suprafețe mult mai mari decît suprafața în cm² a grefelor recoltate inițial.

În serviciul nostru, folosim de mai mulți ani o metodă asemănătoare pe care am denumit-o grefare „în timbre jubiliare". În această variantă, transplantele au latura egală cu 7 cm (lățimea dermatomului). Ele acoperă o suprafață mai mare din patul receptor, astfel încît rezultatul funcțional și estetic este mai bun, comparativ cu ceea ce obținem cu metoda clasică. Aceeași metodă o utilizăm și atunci cînd acoperirea plăgilor se face concomitent, cu auto- și homografe (fig. 34). Existența a 4 laturi libere, fiecare dintre ele reprezentînd un „front de epitelizare", crește în mod real *(vide infra)* posibilitățile de închidere *per secundam* a suprafețelor curente rămase între lambouri. Priza acestor lambouri este totdeauna foarte bună, deoarece este cu totul eliminat riscul acumulării sub lambouri a seroamelor sau hematoamelor, drenajul în sine al plăgii realizîndu-se în cele mai bune condiții.

Rezultatul cosmetic precoce și tardiv nu se ridică, desigur, la nivelul celui obținut prin acoperirea completă a plăgilor cu transplante mari aplicate prin suturare.

Scanned with OKEN Scanner

În 1965, Shindarsky comunică o metodă care utilizează principiul grefării în „timbre de poștă". El folosește alternativ dar simetric, pătrate de mici dimensiuni de auto- și homografe așezate pe plăgi după schema arătată mai jos. Se realizează un aspect asemănător tablei de șah *(chess-board grafting)*.

În aceeași perioadă, V. I. Kiianova și E. V. Paris recomandă utilizarea unor lambouri de formă triunghiulară, a căror înălțime este cu mult mai mare decît latura unui transplant de formă pătrată, utilizat obișnuit în una sau alta din variantele metodei de grefare în timbre de poștă.

4. Grefarea cu transplante perforate — extensibile (mesh-graft, Tanner-Vanderput)

Metoda a fost reactualizată de cei doi autori în 1963 și reprezintă o modernizare a unor metode mai vechi recomandate încă din 1930 de Douglas. Acest autor perfora lambourile de piele liberă despicată realizînd o „grefă ciuruită" în sită — *sieve graft* — în unicul scop de a favoriza evacuarea colecțiilor acumulate eventual sub grefe ; din 1937, Dragstedt și Wilson utilizează un astfel de lambou pentru faptul că, transformat prin perforare într-o rețea, lamboul poate deveni extensibil în lungime și lățime, fiind astfel crescute posibilitățile de acoperire a unor plăgi întinse, cu o cantitate redusă de transplante.

Folosind un aparat special construit, Tanner și Vanderput obțin un lambou perforat pe întreaga sa suprafață la distanțe regulate (0,050 inch) ; astfel prelucrat lamboul permite extensia în două direcții, iar suprafața ce poate fi acoperită, crește de trei ori în raport cu suprafața reală a grefei, spațiile (perforațiile) devenind, în cazul extensiei maxime, din rombice-turtite, pătrate, dînd aspectul unei veritabile plase sau rețele (mesh-graft). Calculele matematice au stabilit cu ajutorul unor formule complicate că prin acest artificiu, cîștigul în suprafața este de 3 : 1. Cu alte cuvinte dacă dispunem de o zonă de prelevare însumînd un total de 10% din suprafața corpului, vom putea acoperi o plagă de 3 ori mai mare, adică de 30% din suprafața corpului.

Avantajul teoretic al metodei este deosebit de atractiv, dar în practică, cîștigul în suprafață poate fi uneori mai mic, ca urmare a faptului că variații ale grosimii grefei și ale elasticității pielii pot să modifice gradul de extensibilitate al acesteia. Fixarea pe plăgi a grefelor perforate extensibile se face cu suturi separate la marginile defectului tegumentar sau, și mai bine, cu benzi adezive din material plastic (ex., 3M Steri-Strips). Benzile adezive scurtează durata intervenției. Prezența perforațiilor asigură drenajul secreților. De altfel, metoda este indicată tocmai atunci cînd avem de acoperit plăgi sigur infectate, cu exsudat abundent. Epitelizarea suprafețelor cruente se obține relativ rapid după expunerea la aer a regiunii grefate. Rezultatul cosmetic final este însă mult inferior celui ce se obține prin utilizarea transplantelor mari de piele liberă despicată.

Scanned with OKEN Scanner

5. Grefarea cu transplante insulare tip Davis-Reverdin şi cu transplante fragmente în mici dimensiuni (micro-dermografe tip Meek-Kroulik)

Posibilităţile limitate de a acoperi plăgi postcombustionale întinse în condiţiile în care dispunem de suprafeţe de prelevare minime, neputînd folosi homo- sau heterografe, au necesitat introducerea în practică a numeroase metode menite să amelioreze prognosticul unor astfel de cazuri.

În 1915, Davis reactualiza şi punea la punct tehnica grefării cu transplante insulare mici, metodă elaborată încă din secolul trecut de la Ianovici-Ceainski. Pînă la introducerea în practica curentă a dermatoamelor manuale şi apoi a electrodermatoamelor, metoda Davis era singura soluţie care permitea rezolvarea plăgilor granulare postcombustionale. La ora actuală, cînd dispunem de metode perfecţionate de prelevare a transplantelor de piele liberă despicată, faţă de care avantajele metodei Davis sînt minime, utilizarea sa este exclusă.

Dintre dezavantajele principale ale grefării cu transplante insulare mici, notăm distrugerea unor zone donatoare întinse pentru obţinerea unui rezultat funcţional şi cosmetic foarte modest, în evoluţia tardivă a zonelor şi regiunilor grefate, astfel remarcîndu-se totdeauna importante deformaţii, retracţii şi poziţii **vicioase.**

Principiile esenţiale ale metodelor de grefare cu fragmente de mici dimensiuni sau de foarte mici dimensiuni (micrografare — Kroulik) sînt :

— fragmentarea creşte lungimea totală a marginilor libere a microtransplantelor, fiecare margine reprezentînd o zonă de la nivelul căreia epiteliul migrează pe suprafeţele rămase neacoperite ;

— scăderea relativă a suprafeţelor restante între microtransplante este „efectul real" al utilizării acestor metode (din schemele de mai jos şi pe baza calculelor, se remarcă că, indiferent de gradul de fragmentare al transplantelor, după grefare, rămîne de fapt, totdeauna aceeaşi suprafaţă cruentă) ;

— creşterea vitezei de epitelizare devine direct proporţională cu totalul lungimii marginilor libere ale microtransplantelor (front de epitelizare) şi cu reducerea suprafeţelor cruente adiacente fiecărui micro-transplant.

Micrografarea realizată cu mijloacele standard este evident foarte laborioasă. Un rafinament tehnic recomandat de Kroulik poate uşura însă efectuarea sa.

Cu ajutorul unui microdermatom prevăzut cu un sistem rotativ de lame, sînt recoltate fragmente mici de piele liberă despicată, măsurînd 1—1,5 inch^2. Acest transplant este secţionat cu ajutorul unui aparat în 225 de microlambouri care măsoară fiecare 1/10 dintr-un inch^2. Suprafaţa ce poate fi acoperită cu aceste micro-transplante poate atinge teoretic 16 inch^2. Rezultatele metodei pot fi foarte bune, dacă după integrarea grefelor, epitelizarea centrifugă este uşurată prin împiedicarea dezvoltării exuberante a ţesutului de granulaţie dintre grefe. În acest scop se recurge fie la tunderea periodică a granulaţiilor, evitarea expunerii la aer şi utilizarea pansamentului uşor compresiv, sau aplicaţiile moderate de hidrocortizon (Krizek, Hoo es şi Steenburg, 1968). În condiţii experimentale s-au obţinut rezultate bune, atunci cînd grefarea unor plăgi de mici dimensiuni a fost realizată cu fragmente extrem de mici. Primele studii în acest sens

Scanned with OKEN Scanner

aparţin lui Billingham şi Reynolds, 1952 ; aceşti autori au realizat grefări folosind atît fragmente mici de epiderm cît şi o suspensie de celule epidermice. Rezultatele obţinute de ei au fost confirmate şi de alţi autori (Tanner, Vanderput şi Olley). Posibilitatea de utilizare a unor astfel de metode în practica clinică rămîne aproape de domeniul teoreticului.

În practica clinică a serviciului nostru, am utilizat totdeauna metodele care au fost descrise la punctele 1, 2, 3, care ne-au dat suficiente satisfacţii.

B. Metode de acoperire a plăgilor numai cu homografe

Acoperirea plăgilor numai cu homografe reprezintă o soluţie temporară şi adesea unica metodă prin care putem salva viaţa marilor arşi. Homografarea poate fi practicată cu uşurinţă numai atunci cînd dispunem de o bancă de ţesuturi, care să ne furnizeze cantitatea necesară de transplante sau de un număr suficient de aparţinători sau donatori voluntari, pentru a asigura nevoile mari şi repetate de homografe.

În practică, se recurge la acoperirea plăgilor numai cu homografe în două mari eventualităţi :

1. *Homografare în scopul preparării mai bune a plăgilor pentru autografare* (beneficiind simultan de ameliorarea substanţială a stării generale), urmată apoi de îndepărtarea chirurgicală a homotransplantelor înainte de a surveni „respingerea spontană" a acestora.

Această conduită recomandată de Zaroff şi colab. (1966) este indicată în următoarele situaţii :

— pacientul prezintă o complicaţie sistemică care exclude în mod absolut practicarea unei intervenţii de anvergură ;

— situate în mijlocul unor regiuni cu leziuni superficiale sau profunde, zonele de prelevare sînt încă indispensabile, în timp ce plăgile profunde continuă să evolueze (detersiune + granulaţie) ;

— plăgile granulare au un aspect precar iar homografarea constituie, pe lîngă un „test al prizei" pe astfel de plăgi, şi o metodă de ameliorare a condiţiilor locale.

Înainte de eliminarea spontană a homografelor, acestea sînt detaşate cu blîndeţe de pe suprafaţa plăgilor ; un pansament hemostatic-compresiv se aplică pentru maximum 48 de ore. Plăgile sînt apoi închise cu autografe după tehnica cunoscută.

2. *Homografare în scopul temporizării intervenţiei definitive*, pentru ameliorarea stării generale a pacientului prin combaterea pierderilor locale şi prevenirea complicaţiilor infecţioase sistemice. În astfel de cazuri, homografele sînt lăsate pe plăgi pînă ce ele sînt eliminate prin respingere spontană.

Avantajele homografării pacienţilor cu leziuni întinse (peste 30% din suprafaţa corpului), cu stare generală grav alterată, ca un corolar obişnuit al unor astfel de cazuri, sînt considerabile :

Scanned with OKEN Scanner

— starea generală se îmbunătăţeşte simţitor, febra scade şi apetitul revine, ascensiunea ponderală ce urmează unor mari pierderi ponderale fiind evidentă ;

— ca urmare a sistării pierderilor de proteine, apă şi electroliţi, are loc o ameliorare a echilibrului hidric şi a balanţei azotate ; constantele humoral-biochimice exprimate gravimetric se pot chiar normaliza !! ;

— echilibrul termic şi pierderile calorice condiţionate de evaporare exagerată la nivelul suprafeţelor arse sînt foarte mult influenţate ;

— aceste efecte sistemice, adăugate diminuării pînă la dispariţie a durerilor, amendează anxietatea şi anorexia pacientului ; el se alimentează şi doarme mai bine, devine mai tonic, iar capacitatea sa de cooperare creşte simţitor ;

— evoluţia locală a plăgilor este totdeauna din cele mai bune ; epitelizarea unor importante suprafeţe din periferia plăgilor şi apariţia insulelor de neo-epiteliu pot constitui o frecventă surpriză după detaşarea homografelor. În orice caz, dimensiunile iniţiale ale plăgilor se reduc, ca urmare a fenomenului de epitelizare şi contracţie interinsulară, astfel încît necesarul în autografe este mai mic, comparativ cu nevoile iniţiale.

Homografele sînt utilizate de asemenea pentru închiderea defectelor tegumentare restante după excizia în bloc a ţesuturilor devitalizate. Cînd excizia depăşeşte 5%, atingînd 10—15% din suprafaţa corpului, autografarea devine o chestiune spinoasă la pacienţii cu stare generală mediocră : cresc riscurile legate de complicaţiile intra- sau postoperatorii. În astfel de situaţii, pentru a conserva suprafeţele de prelevare şi mai ales atunci cînd ne îndoim de calitatea patului receptor, recurgem la homografe. O dată cu ameliorarea stării generale şi pentru a scurta pregătirea plăgilor în urma respingerii homografelor, îndepărtăm homotransplantele înainte de iniţierea perioadei de respingere.

— Homografele pot fi de asemenea întrebuinţate atunci cînd, pe lîngă plăgile granulare patente, o mare parte din tegumente reprezintă sediul unor plăgi cu evoluţie incertă. Prezenţa acestora ne obligă la temporizări inutile şi costisitoare pentru starea generală a pacientului. Pentru a evita riscul eliminării parţiale sau totale a autografelor, recurgem la homografe sub care epitelizarea sau granularea plăgilor decurge în condiţii mulţumitoare.

C. Metode de acoperire a plăgilor cu auto- şi homografe

Folosirea combinată a auto- şi homografelor este de largă circulaţie în tratamentul plăgilor granulare întinse, la pacienţii cu zone donatoare limitate. În astfel de cazuri, închiderea completă a plăgilor, imposibil de realizat cu resurse proprii (material autogen) este soluţionată prin acoperirea unor mari suprafeţe cu homografe. Pe regiunile funcţionale, vom aplica evident autografe, în timp ce pe regiunile nefuncţionale, dar întinse, vor fi aplicate homografe (fig. 35).

Obişnuit, se vor epuiza într-o singură şedinţă principalele suprafeţe de prelevare ; sub homografe, plăgile evoluează bine şi mai ales,

Scanned with OKEN Scanner

își reduc în mod substanțial dimensiunile *(vide supra)*, astfel că prin comparație cu dimensiunile inițiale, suprafețele restante după respingerea homografelor vor fi mult mai mici.

Totdeauna se stabilește cu judiciozitate un raport între cantitatea de autografe și homografe. Dacă suprafețele de prelevare disponibile sînt importante, raportul între auto- și homografe poate fi de 1 : 1 (cea mai bună soluție). Acest raport crește în favoarea homografelor în proporție de 1 : 2, 1 : 3, 1 : 4 etc. Cînd resursele sînt mici, utilizăm deliberat, chiar din prima ședință operatorie, o mare cantitate de homografe (ex. 80—90% homografe și 10—20% autografe). Această manieră este cu atît mai indicată cu cît prima homografare se asociază, cel puțin teoretic, celei mai prelungite toleranțe. În cursul intervențiilor care vor urma, se schimbă lungimea perioadei de toleranță a homografelor, scad dimensiunile inițiale ale plăgilor și corelativ, se modifică raportul în favoarea autografelor.

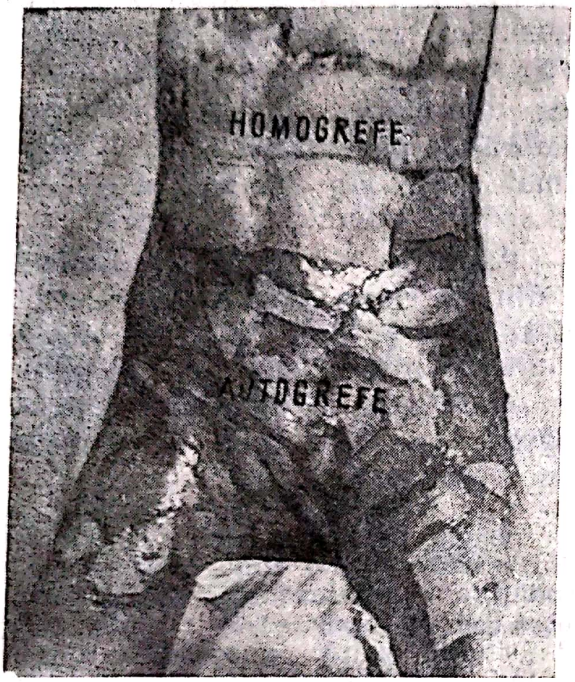


Fig. 35. — Plăgi granulare întinse ale trunchiului și membrelor inferioare: plăgile situate pe regiunile nefuncționale sînt acoperite cu homografe; pe regiunile inghino-crurale (zone funcționale) s-au aplicat autografe fragmentate „în timbre de poștă jubiliare" (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

După priza auto- și homografelor, se asistă evoluția ultimelor pentru a evita o deteriorare a stării locale, respectiv a autografelor care au făcut deja priză, în perioada de eliminare a homografelor. Putem anticipa eliminarea integrală a homografelor detașînd chirurgical resturile de homoderm într-o ședință operatorie care precede a doua grefare cu autotransplante.

Dacă plăgile restante în această etapă sînt încă mari în raport cu resursele pacientului, vom recurge la o a doua homografare, de asemenea, combinată cu autografe, dar la un raport schimbat.

Grefările iterative cu homotransplante dau însă rezultate din ce în ce mai slabe, ca urmare a intensificării reacțiilor de intoleranță. Cînd putem, cea mai bună soluție este de a închide integral plăgile prin folosirea unor lambouri mari și foarte subțiri de homo- și autografe aplicate liber, fără sutură, pe plăgi. Adesea însă, exploatăm principiul metodei de grefare în timbre de poștă combinate auto- + homo-.

În serviciul de arși al Clinicii de Chirurgie plastică și reparatorie din București, utilizarea concomitentă a auto- și homotransplantelor se face după următoarea tehnică: după pregătirea plăgilor (degranulare — hemostază) transplantele (auto- și homografe) fragmentate în lam-

Scanned with OKEN Scanner

bouri de dimensiuni mari (7/6 cm) sînt aplicate liber, fără sutură, deoarece în astfel de cazuri, transplantele recoltate sînt totdeauna foarte subțiri. Dispunerea auto- și homotransplantelor pe suprafața plăgilor se face astfel : la periferia plăgii se așază homotransplantele iar pe restul acesteia, în mod alternativ, auto- și homotransplante, în intenția de a acoperi integral defectul tegumentar. Dacă nu dispunem de o cantitate suficientă de auto- și homotransplante, spațiile restante între grefe vor trebui să fie pe de o parte cît mai mici, fapt ce rezultă din plasarea cît mai judicioasă a grefelor și, pe cît posibil, egale.

Metoda Mowlem-Jackson

Metoda a fost inaugurată de Jackson (la Birmingham Accident Hospital) în 1954, la propunerea făcută în acest sens de Mowlem în 1953.

Principiul său constă din utilizarea în raport de 1 : 1 a auto- și homografelor aplicate însă *alternativ* pe plăgi, sub forma unor bandelete lungi și late de 15—20 mm.

În utilizarea acestei tehnici, s-a pornit de la următoarea premisă : după priza inițială a homografelor și în paralel a autografelor, are loc o degradare treptată a homotransplantului ; viteza deteriorării homografelor poate fi extrem de redusă, iar persistența pe plăgi a homodermului poate dura săptămîni în șir (are loc așa-numitul fenomen de respingere în pantă „rejet rampant", Mathé și colab., 1962). După îndepărtarea integrală a epidermului, autorii metodei au pretins că rămîn aderente practic indefinit, porțiunile cele mai profunde ale dermului homografei. Pe acest derm, alunecă epiteliul autografelor și în final, se obține închiderea completă a plăgilor.

Ipoteza avansată de autori se reduce în esență la admiterea faptului, contestat apoi de foarte mulți cercetători, că eliminarea homografelor nu este niciodată integrală și că porțiunea cea mai profundă a acestora (lipsită probabil de capacități antigenice) este tolerată indefinit de organism. La acest considerent a contribuit simțul clinic, înșelat de aparența plăgilor tratate după această metodă. Astăzi se știe că acest fenomen nu are loc niciodată în absența unei cît de mici congruențe de histocompatibilitate. Din momentul în care, prin teste de laborator (marcarea melaninei homografelor ; studiul cromatinei sexuale), s-a demonstrat imposibilitatea supraviețuirii definitive a homografelor, entuziasmul general față de această metodă a mai scăzut. Servituțile sale par dealtfel să fie nu numai de ordin teoretic ci și de ordin practic. Metoda ne obligă de la început la utilizarea unui procent însemnat de autografe, deoarece aplicarea alternativă de auto- și homografe respectă proporția de 1 : 1 ; în cazul unor plăgi întinse, procentul de autografe aplicate se poate apropia de totalul suprafețelor de prelevare disponibile. Lambourile înguste închid proporțional suprafețe reduse în comparație cu lambourile late de piele liberă despicată. Adiacența între homo- și autografe, obligatorie în metoda originală,

poate favoriza un eşec al prizei autogrefelor în cazul eliminării accelerate a homogrefelor. Secreţiile abundente din cursul dezintegrării homogrefelor şi suprainfecţia greu de evitat, sînt factori ce pot compromite evoluţia autogrefelor, chiar dacă acestea au făcut priză.

D. Metode de acoperire a plăgilor cu homo- şi heterografe sau cu substituenţi sintetici ai pielii

Folosirea combinată a acestor metode reprezintă o soluţie de excepţie şi semnifică un compromis făcut faţă de starea generală gravă a unor bolnavi cu plăgi de întindere deosebită (40—60% din suprafaţa corpului sau chiar mai mult, reprezentînd plăgi granulare ce necesită grefare), cu zone donatoare absente sau prezente, dar extrem de restrînse. Prin această metodă, se speră că închiderea, chiar temporară, a plăgilor, va determina ameliorarea stării generale.

Cu zone donatoare la limită, ne putem permite totul pentru a încerca reducerea suprafeţei plăgilor granulare în scopul unei eventuale grefări cu resurse proprii.

Această tentativă nu poate fi însă efectuată, fără :

— ameliorarea stării generale ;

— combaterea infecţiei locale ;

— epuizarea, într-o primă etapă, a potenţialului de epitelizare şi a capacităţii de retracţie spontană a plăgilor, procese asociate care conduc la restrîngerea dimensiunii absolute a plăgilor.

Aceste trei deziderate nu pot fi atinse decît prin : acoperirea plăgilor cu homografe şi cu heterografe, utilizate încă foarte sporadic ; cînd dispunem, putem utiliza evident şi derivaţi sintetici ai pielii. Pe lîngă dificultăţi majore legate de procurarea materialului de acoperire, priza acestor materiale la suprafaţa plăgilor rămîne totdeauna discutabilă pentru pacienţii cu stare generală gravă.

Pansamentul regiunilor grefate

De la Blair şi Brown, care au dat o largă dezvoltare metodelor plastiei cu piele liberă, au rămas drept clasice tratamentul regiunii grefate, *pansamentul compresiv* ca mijloc de completare a actului chirurgical propriu-zis şi — esenţial — pentru priza ulterioară a grefelor, precum şi imobilizarea eficientă a regiunilor grefate.

Pînă la lucrările lui Innes şi Calnan (1957), care au demonstrat că imperativul pansamentului compresiv nu este chiar esenţial pentru priza grefelor, metoda închisă de tratament a regiunilor grefate nu a fost niciodată invalidată de alte încercări practice.

Pansamentul regiunii grefate apare astfel în concepţia clasică, ca parte integrantă a actului operator, de acurateţa executării sale depinzînd succesul întregii intervenţii.

Scanned with OKEN Scanner

Ce urmăreşte pansamentul regiunii grefate ?

— Acolarea perfectă a grefei pe patul receptor şi eliminarea, prin efectul compresiei, a bulelor de aer, hematoamelor sau secreţiilor reţinute sub transplante ;

— evitarea acumulării de cheaguri rezultate din sîngerarea „ocultă" a patului receptor după grefare ;

— repausul regiunii grefate, creditat ca factor esenţial în procesul de revascularizaţie a transplantului de piele liberă despicată ;

— protecţia regiunilor grefate, faţă de traumatismele externe, care ar putea compromite priza integrală a grefelor.

Obţinerea efectului de compresie asupra regiunii grefate a condus la artificii numeroase, cu aplicabilitate mai mare sau mai mică în practica clinică (ex. : s-au utilizat pe rînd straturi succesive de comprese bine umezite aplicate pe grefe, bureţi din material plastic, balonaşe incluse în pansament, a căror umflare exercită o compresiune reglabilă asupra grefelor etc.). O metodă simplă şi eficientă, utilizată de mai mulţi ani în serviciul de arşi al Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie din Bucureşti este următoarea :

— pe regiunea grefată se aplică, fie un singur strat de tul, fie un simplu şi unic strat de compresă, bine umezite, pentru a se mula bine pe suprafaţa, uneori accidentată, a regiunilor interesate ;

— din comprese mici, umezite în soluţie de ser fiziologic penicilinat, se pregăteşte, prin diviziune, o „tocătură" care se va aplica într-un strat gros peste grefe, uniformizîndu-se cît mai bine suprafaţa peste care se vor trage feşile ;

— un nou strat de comprese uscate şi tragerea feşilor sub o tensiune moderată completează pansamentul.

Cu un astfel de pansament, „compresiunea" grefelor este uniformă şi verificată practic ca foarte bună ; prin uscare, fragmentele mici aglutinate de material textil se întăresc ca un ciment, transformîndu-se într-un veritabil bloc ce păstrează, la detaşare, amprenta perfectă a regiunii pe care a fost aplicat.

Pansamentul prezentat de noi este uşor de confecţionat, ieftin şi se adaptează perfect „regiunilor dificile" (ex. regiunea cervicală anterioară, plicile de flexiune, spaţiile comisurale ale degetelor, faţă etc.). Combinat cu imobilizarea regiunii grefate, pansamentul nostru contribuie, alături de o tehnică ireproşabilă, la priza sută la sută a grefelor. Efectuarea sa reclamă, evident, un timp suplimentar, alături de montarea dispozitivelor de imobilizare. Acest moment este uneori un „punct critic", atît pentru starea generală a pacientului, cît şi pentru echipa care a executat o intervenţie lungă şi obositoare. Depăşirea sa este însă imperioasă, deoarece orice compromis sau abatere de la principiile de ordin tehnic poate influenţa considerabil priza grefelor.

Metoda închisă, deşi criticabilă pe plan teoretic şi practic, aşa cum se va vedea, este încă pe deplin utilizabilă şi chiar indicată în următoarele condiţii :

— grefarea regiunilor active (funcţionale) sau a regiunilor situate pe suprafeţe de sprijin ;

Scanned with OKEN Scanner

— grefarea „regiunilor dificile", pe care transplantele aplicate liber, fără suturi, şi apoi expuse la aer, pot să nu realizeze un intim contact cu patul receptor ;

— la copii de vîrstă mică, la vîrstnici sau la adulţii care cooperează greu în privinţa realizării planului terapeutic şi

— atunci cînd condiţiile de microclimat şi de dotare nu permit aplicarea fără riscuri a metodei expunerii la aer a grefelor.

Dezavantajele metodei închise :

— reclamă un timp suplimentar, adesea important, care contribuie la prelungirea intervenţiei operatorii ;

— favorizează retenţia secreţiilor pe suprafaţa şi sub regiunea grefată şi prin aceasta, exacerbarea microbismului local ; dezvoltarea infecţiei locale poate compromite ireversibil perioada iniţială de priză a grefelor ;

— un pansament voluminos asociat efectului compresiv, accentuează, alături de o anumită atitudine impusă de imobilizare, gradul de disconfort al pacientului ;

— temperatura locală atinge sub pansament 36—37° ; la astfel de temperaturi, arată Pepper (1954) priza grefelor şi în general gradul de viabilitate al acestora este mai mic, mai redus în comparaţie cu cel al grefelor lăsate expuse la aer (la temperatura de 30°, de ex., subliniază acelaşi autor, o grefă de piele liberă despicată rămîne viabilă în absenţa revascularizării sale, timp de 7 zile).

Tratamentul prin „expunere la aer" a grefelor de piele liberă despicată

Această conduită este relativ recentă şi nici în prezent ea nu se bucură de o răspîndire foarte largă (este vorba de expunerea liberă a regiunii grefate imediat după operaţie), deşi tratamentul prin expunerea grefelor se aplică oarecum sistematic după prima săptămînă de evoluţie, sub pansament, a grefelor de piele liberă despicată.

Drept argumente sînt invocate pe rînd :

— starea generală gravă a pacientului care ne lipseşte de cooperarea necesară în astfel de cazuri şi

— starea locală care, într-adevăr, poate exclude folosirea metodei deschise chiar de la început şi în fine

— condiţii modeste de spitalizare, cu creşterea riscului consecutiv de contaminare imediată a regiunilor grefate.

În realitate, există încă multă neîncredere în datele noi ce au demonstrat că revascularizarea grefelor, ca proces esenţial al prizei integrale a acestora, nu este legată, indisolubil, de exercitarea unei compresiuni „fiziologice" asupra grefei.

În 1957, Calnan şi Innes publică primele rezultate obţinute prin expunerea imediată la aer a regiunilor grefate cu transplante de piele liberă despicată. Pentru a evita sîngerarea secundară la nivelul patului receptor, în primele 25 de cazuri comunicate, autorii au utilizat prin-

Scanned with OKEN Scanner

cipiul grefării întîrziate, temporizînd aplicarea grefelor 5—12 zile. Experienţa acestor autori s-a bazat însă pe rezultate sporadice, obţinute prin expunerea la aer a grefelor, de Jenney (1951) şi Sherman (1956). Expunerea la aer a grefelor imediat după aplicarea lor pe plăgi, a fost apoi tot mai des comunicată în literatura de specialitate (Blocker şi colab., 1960 ; Biggs, Spira şi Hardy, 1963 ; Cannon şi Murray, 1963 ; Klingenström, Nordzell şi Nylèn, 1965).

Cîteva condiţii sînt absolut necesare pentru a putea utiliza fără riscuri această metodă :

— calitatea patului receptor (viabilitatea sa) să nu intre în nici un caz în discuţie ;

— hemostaza trebuie să fie perfectă ; se recurge sistematic la temporizarea grefării în astfel de cazuri ;

— transplantele trebuie să fie foarte subţiri pentru a exclude şi cel mai redus grad de retracţie al acestora ;

— imobilizarea regiunii grefate pentru minimum 96 de ore asigură revascularizarea în bune condiţii a grefelor.

Aplicarea acestei metode impune în unele cazuri asocierea la dispozitivele de imobilizare obişnuită, a aparaturii care permite şi suspensia regiunilor grefate. Acest fapt dă posibilitatea ca expunerea să poată fi aplicată şi atunci cînd grefele sînt plasate pe regiuni dificile sau suprafeţe de sprijin. Un control riguros trebuie făcut mai ales în primele 6—12 ore de la operaţie pentru a evacua hematoamele sau seroamele de sub grefă şi în general, pentru a asista formarea prizei iniţiale (8—12 ore).

Beneficiile recunoscute ale metodei expunerii la aer sînt următoarele :

— durata intervenţiei este scurtată considerabil, procedeul fiind mult simplificat din punct de vedere tehnic ;

— grefele sînt expuse acţiunii aerului şi luminii, factori care favorizează diminuarea florei microbiene ;

— se permite un control vizual permanent al evoluţiei prizei încă din primele momente, precum şi instituirea măsurilor de ordin local necesare eliminării oricăror factori compromiţători (evacuarea hematoamelor şi seroamelor, împiedicarea constituirii crustelor etc.) ;

— priza transplantelor este totdeauna foarte bună atunci cînd, bine înţeles, sînt respectate condiţiile de bază privind calitatea transplantului şi patului receptor ;

— se obţin economii deosebite deoarece, mai ales în cazul arsurilor întinse, costul pansamentelor necesare, cel puţin pentru primele 6 zile de evoluţie a regiunilor grefate, depăşeşte cu mult aşteptările celor neavizaţi.

Controlul şi îngrijirile ulterioare ale regiunilor grefate

În funcţie de momentul grefării, calitatea patului receptor şi a grefelor de piele liberă despicată, schimbarea primului pansament, aplicat la sfîrşitul operaţiei, se va face fie la 96 ore de la grefare, fie la

Scanned with OKEN Scanner

48 ore. În cazuri deosebite, poate fi justificat un control precoce al pansamentului la 24 ore de la aplicarea grefelor.

Următoarele condiţii impun controlul şi schimbarea pansamentului înainte de a 4-a zi :

— grefarea unui pat receptor precar, restant în urma decapării granulaţiilor sau exciziei, la care există riscul infecţiei locale sau necrozării patului receptor, cu eşecul consecutiv al prizei grefelor ;

— sîngerarea abundentă intraoperatorie şi hemostază dubioasă, realizată insuficient, chiar după temporizarea grefării 24—48 de ore ;

— deplasarea pansamentului şi ineficacitatea sistemului de imobilizare, în urma unor imperfecţiuni de ordin tehnic sau ca rezultat al mişcărilor şi agitaţiei pacientului în perioada transoperatorie ;

— apariţia febrei şi durerilor locale, neexplicabile printr-un pansament foarte strîns care să jeneze regimul circulator local ;

— pansament compresiv, exagerat de strîns, care determină în timp serioase tulburări circulatorii şi de sensibilitate ; această condiţie poate fi întîlnită la extremităţi.

Cu ocazia schimbării pansamentului, în condiţii de absolută sterilitate şi, în unele cazuri, sub anestezie generală (pacienţi foarte agitaţi, copii foarte mici) se verifică :

— coloraţia grefei (roză sau roşie), uneori cianotică, semn al prizei sau palid-cenuşie sau chiar verzuie, indiciu al escarificării şi devitalizării mai mult şi mai puţin avansate ;

— prezenţa unor colecţii sub transplante (hematoame, seroame sau puroi), care vor fi evacuate în locul de tensiune maximă.

După inspecţie şi evacuarea eventualelor colecţii, regiunea grefată este spălată cu ser fiziologic sau cu soluţii de detergent. Cînd există un plan mai întins de decolare, porţiunea de transplant poate fi îndepărtată, cheagurile sînt desprinse cu atenţie de pe patul receptor pentru a se evita reproducerea sîngerării, apoi transplantul este reaplicat şi comprimat moderat prin pansament pentru a asigura priza ulterioară. Dacă secreţia este abundentă, iar unele porţiuni din grefe s-au devitalizat, aceste regiuni vor fi excizate cu grijă iar patul receptor denudat va fi, după spălare cu detergent, pansat cu fragmente de tul în cloramină. Chiar la primul pansament putem detaşa porţiunile excedentare ale grefelor de la marginea defectelor tegumentare cît şi a porţiunilor de suprapunere între lambouri ; aceste fragmente sînt deja devitalizate şi există posibilitatea ca ele să sufere un proces de liză sub influenţa infecţiei ; cu aceeaşi ocazie se pot îndepărta şi parte din fire. Prezenţa unor colecţii purulente în jurul firelor de sutură necesită îndepărtarea lor cît mai rapidă şi toaleta riguroasă a întregii regiuni. Suprafaţa grefată este apoi uscată prin tamponament cu comprese şi eventual pansată (moderat compresiv, cu tul impregnat în cloramină sau soluţii de antibiotice) sau dimpotrivă, dacă aspectul este satisfăcător, regiunea va rămîne expusă în continuare la aer.

Evoluţia, uneori imprevizibilă, a prizei grefelor, ne obligă să fim rezervaţi în ceea ce priveşte aprecierea procentajului cu ocazia primului pansament. Din observaţia practică desprindem utilitatea folosirii noţiunii de „priză iniţială“ a

Scanned with OKEN Scanner

transplantelor, formulă prin care evaluăm gradul de reuşită al grefării. Există numeroase eventualităţi care motivează folosirea acestei noţiuni ; exemplificăm :

A. — la primul pansament, transplantele par să fi făcut o priză foarte bună, dar cu ocazia controlului ulterior al pansamentelor se observă că parte din lambouri suferă o degradare ce determină în final escarificarea unor porţiuni mai mult sau mai puţin importante din grefe. Cauzele care conduc la acest rezultat pot fi :

— infecţia secundară a regiunii grefate, urmată de intensificarea proceselor de liză şi compromiterea vitalităţii transplantelor ;

— traumatizarea regiunii grefate, care determină prin decolarea în plan orizontal, ruptura reţelei fine de neovase care penetrează faţa profundă a grefei ;

— apariţia insulelor de neo-epiteliu sub transplante ; la nivelul lor, revascularizaţia grefei nu se poate realiza ; ca urmare a acestui fapt, asistăm la escarificarea sectorială, eventual multisectorială a grefei.

B. — La primul pansament, transplantele dau impresia unei prize precare, incomplete ; la schimbarea ulterioară a pansamentului, priza şi consolidarea treptată a grefelor este mai bună, astfel că rezultatul final este mult mai bun decît lăsa să se întrevadă prima inspecţie a suprafeţelor grefate. Cauzele care conduc la acest rezultat sînt :

— colecţii (sînge sau serozităţi) acumulate sub transplante, care, odată evacuate, permit reaplicarea grefei, încă viabile, pe patul receptor ; priza *per secundam* poate fi foarte bună ;

— penetraţia neovaselor în transplant poate fi inegală în faza iniţială, ca urmare a variaţiilor de grosime ale lamboului însuşi (porţiunile mai groase sînt penetrate mai lent) sau ca urmare a calităţii patului receptor (insulele de ţesut scleros de la baza granulaţiilor sînt regiuni cu un regim circulator mai puţin bogat) ;

— infecţia masivă a regiunii grefate, care imprimă un aspect descurajant al grefelor, la primul pansament, poate fi asanată prin pansamente zilnice şi toaleta riguroasă a suprafeţelor grefate. Aspectul iniţial este dat de decolarea integrală a epiteliului transplantului, ce creează impresia că grefa este compromisă. De fapt dermul şi stratul bazal persistă. Rezultatul final poate fi în unele cazuri mai mult decît satisfăcător.

Diferenţele între priza aparentă şi cea definitivă (evaluată ca atare din a 8-a — a 10-a zi) pot suferi fluctuaţii largi sub influenţa stării generale a pacientului, calităţii transplantelor şi patului receptor, competenţei şi promptitudinii tratamentului general şi local.

★

În general, tendinţa este de a lăsa, cît mai repede cu putinţă, expuse la aer, regiunile care au fost grefate. Desfiinţarea pansamentelor suprimă acele condiţii de ordin local care favorizează : macerаţia grefelor, persistenţa exsudaţiei şi dezvoltarea infecţiei locale datorită întunericului, căldurii şi umezelii.

După expunerea la aer, regiunile grefate evoluează din ce în ce mai bine, grefele se consolidează, infecţia diminuă treptat, plăgile granulare restante între lambouri îşi restrîng dimensiunile prin fenomenul de contracţie al întregii regiuni şi prin extensia epiteliului de la periferia grefelor.

Din a 6-a — a 8-a zi de la intervenţie, o baie generală cu detergenţi permite o bună toaletă, atît a regiunilor grefate cît şi a zonelor donatoare. După baie, toate suprafeţele sînt uscate, iar micile plăgi sînt acoperite cu fragmente de tul impregnate în soluţie de cloramină ; pot fi utilizate, cu beneficii remarcabile, amestecurile de hidrocortizon + antibiotic, mai ales sub formă de spray-uri.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența hidrocortizonului în amestec împiedică dezvoltarea exuberantă a mugurilor țesutului de granulație de la nivelul plăgilor, astfel că epitelizarea cu punct de plecare marginile grefelor are loc în bune condiții.

Fără a renunța la imobilizare, în scopul menținerii pozițiilor corecte, încurajăm efectuarea mișcărilor active și pasive pentru a combate redorile articulare, retracțiile capsuloligamentare și tendinoase, atrofia și fibroza musculară.

În funcție de localizarea leziunilor care au beneficiat de grefare, pacientul va relua mersul ; acest lucru trebuie efectuat cu orice preț. Efectuarea primilor pași este de un efect psihic impresionant pentru pacientul care a stat la pat o lungă perioadă de timp. Posibilitatea de a se mișca liber crește încrederea bolnavului în propria sa șansă de vindecare, îmbunătățește apetitul și influențează considerabil gradul de cooperare al acestuia.

Pe măsură ce au trecut primele zile de la grefare, o serie de modificări au loc la nivelul grefei și patului receptor. Un ansamblu de transformări histologice și histochimice răspund de schimbarea aspectului transplantului, de descuamarea lentă și prelungită prin care se atinge etapa finală de integrare.

Hiperpigmentația grefelor deja integrate, reinervarea acestora și procesul tardiv de retracție depășesc, prin situarea lor spațială, obiectul capitolului nostru, ele făcînd parte din manifestările perioadei tîrzii, de sechele cicatriceale, consecutive marilor arsuri.

Studii relativ recente (Gillman, 1953—1954 ; Pearse, 1956 ; Hinshaw și Payne, 1957 ; Hinshaw și Miller, 1965) au permis într-un mod obiectiv, comparînd prin studii bioptice situația la animal și la om, precizarea modificărilor structurale pe care le suferă grefele de piele liberă despicată, în cursul primelor 6—8 săptămîni de la grefare. Fără a putea lămuri toate aspectele și mai ales controversele, Hinshaw și colab. au adus o deosebită contribuție la înțelegerea fondului de fenomene ce caracterizează în intimitatea țesutului transplantat, perioadele de priză, remaniere și integrare a grefelor de piele liberă.

1. *Perioada prizei* se caracterizează prin edemul grefei și patului receptor, la nivelul căruia are loc o intensă proliferare de fibroblaști și de muguri capilari. Toată regiunea este infiltrată de numeroase vase și leucocite. La nivelul transplantului, se remarcă o intensă activitate mitotică în stratul germinativ al epidermului. Porțiunea dermică a grefei pare inițial de aspect normal, dar conține numeroase leucocite. Frecvenți muguri capilari apar printre fasciculele de colagen, extinzîndu-se dinspre profunzime spre membrana bazală a epidermului. Capilarele pătrund astfel în grefă, penetrînd de jos în sus fața profundă a acesteia și mult mai puțin din marginile plăgii (la nivelul acesta, procesul de scleroză limitantă nu poate, de regulă, favoriza penetrația cu neovase a grefei).

2. *După prima săptămînă,* patul receptor este sediul unei intense proliferări fibroblastice și capilare. De notat ca un proces foarte important pentru înțelegerea modificărilor ulterioare suferite de transplant, este faptul că fibroplazia se extinde în țesuturile adiacente patului receptor propriu-zis, atingînd niveluri profunde, dincolo de fascie, în țesutul muscular. Epidermul transplantului este hiperplazic, iar activitatea mitotică a stratului germinativ (oxibiotic) este chiar mai intensă decît în perioada precedentă. Sub epiderm, edemul dermului este foarte pronunțat ; el se asociază cu infiltrația leucocitară și cu

Scanned with OKEN Scanner

degradarea și dispariția treptată a colagenului. Degradarea colagenului se traduce prin edematierea fibrelor, dispariția striațiilor specifice, modificări ale tinctorialității și finalmente, dispariția integrală a fasciculelor. Disoluția fibrelor de colagen are loc la periferia și în vecinătatea foliculilor piloși, ale căror elemente epiteliale se află în plină hiperplazie. Prezența infiltratelor leucocitare ca și activitatea enzimatică, manifestată tot mai intens la nivelul acestor regiuni, explică dispariția treptată a foliculilor piloși.

3. *După a 2-a, a 3-a și a 4-a săptămînă,* patul grefei crește în grosime și se remarcă apariția primelor depozite de neocolagen. Epidermul transplantului continuă să rămînă hiperplazic (fapt ce explică descuamarea permanentă a grefei). Acestei etape îi corespunde menținerea procesului de degradare a fibrelor de colagen, a cărui intensitate pare să depășească pe cea a regenerării. Se remarcă, ca foarte esențial, faptul că intensa activitate proliferativă a epidermului se asociază cu degradarea și disoluția treptată a colagenului.

Din săptămîna a 4-a, o dată cu diminuarea procesului de hiperplazie epidermică, se notează preponderența proceselor de regenerare a colagenului asupra celor de disoluție. Din a 5-a săptămînă, fenomenele de regenerare domină scena, astfel că, treptat, textura de colagen a grefei este complet remaniată.

4. *În săptămîna a 5-a și chiar în a 6-a,* hiperplazia epidermului continuă să fie marcată și asociată remanierilor din derm. Deși ansamblul structural al grefei începe să amintească prin configurație și tinctorialitate textura tegumentului normal, modificări încă destul de pregnante privind rețeaua vasculară, fibrele de colagen, fibrele elastice și foliculii piloși, sugerează pe deplin că procesul de integrare pe plan histologic-histochimic se continuă încă mult timp.

Se poate considera că devierile de ordin metabolic, responsabile de toate aceste transformări, inclusiv hiperpigmentarea masivă a grefelor subțiri de piele despicată, sînt lipsite de influența reglatorie a sistemului nervos. O dată cu reinervarea definitivă a grefei (6—10 luni), au loc, pe lîngă o posibilă depigmentare a grefei, și unele transformări la nivel de structură intimă, modificări ce tind să confere un caracter de stabilitate regiunii vindecate prin grefare.

Alți autori admit că transformările precoce și ulterioare ale grefelor de piele liberă despicată sînt expresia unor imperfecțiuni privind vascularizația transplantului, atît ca arhitectonică și raport fiziologic între sectorul arterial și cel venos, cît și ca regim hemodinamic. Normalizarea și sub acest aspect a grefei și cîștigarea aparenței de *tegument local,* semnifică sfîrșitul perioadei de transformări histologice și histochimice.

Un proces important și care se manifestă precoce la grefele de piele liberă despicată — mai ales la cele subțiri — este retracția timpurie a transplantelor.

Retracția a fost urmărită și controlată atît la animal cît și la om, pe voluntari (Gillman și colab., 1954).

La sfîrșitul primei săptămîni, dimensiunile grefei sînt, în ansamblu, aceleași ca cele din momentul grefării ; din a 2-a săptămînă și pînă către a 5-a, a 6-a săptămînă, grefa începe să se retracte.

În clinică, fenomenul este mai greu de observat din cauza adiacenței lambourilor, eliminării prin escarificare a porțiunilor suprapuse (overgrafting) și mai ales ca urmare a epitelizării pe cele 4 laturi libere ale grefei. În studiul experimental însă, fenomenul este mult mai vizibil, astfel că, în raport cu dimensiunile inițiale, suprafața grefelor se poate reduce de la 17 la 70% din dimen-

Scanned with OKEN Scanner

siunile inițiale ; în situații extreme deci, un transplant atinge după 6—8 săptămîni numai 30% din dimensiunile avute în prima săptămînă de la grefare.

Retracția grefelor poate fi însă mult mai bine observată cu ocazia controalelor îndepărtate, efectuate la bolnavii grefați.

Se constată astfel, că la mai multe luni de la intervenție, regiunea grefată s-a retractat în mod impresionant (există mari variații individuale) față de dimensiunile inițiale ale defectului tegumentar, închis prin transplante de piele liberă despicată. Se creiază astfel impresia că leziunile inițiale nu ar fi fost de o gravitate deosebită. Există evident și alte modificări cu caracter cicatriceal, și mai ales prezența unor grave sechele morfo-funcționale, vine să sublinieze retrospectiv severitatea accidentului.

Într-un studiu comparativ efectuat pe loturi de purcei, Hinshaw (1965) găsește că retracția medie atinge 49% din suprafața transplantului. Așa după cum se observă din acest studiu, fenomenul de contracție se remarcă bine pe un lambou dreptunghiular. Se observă astfel prin marcaj (cu substanță colorată) cum punctul central al fiecărei laturi tinde să se apropie de porțiunea centrală a grefei astfel că lamboul dreptunghiular capătă în final aspectul unui trapezoid cu 4 laturi concave.

Grefările ulterioare

Grefările ulterioare ale pacienților arși pot fi impuse de următoarele eventualități :

— eșecul parțial sau total al primei intervenții (condiție rar întîlnită atunci cînd pregătirea generală și locală a pacientului a fost corectă, iar intervenția chirurgicală a fost executată fără reproș) ;

— întinderea deosebită a leziunilor, fapt ce nu a permis închiderea într-un singur timp a tuturor defectelor tegumentare ;

— eliminarea homografelor sau detașarea heterografelor sau substituenților sintetici de pe suprafața plăgilor ;

— prezența unor plăgi granulare pe regiuni deja grefate, rezultate din eliminarea unor porțiuni din grefă, sau din grefarea incompletă a suprafețelor arse, plăgi cu dimensiuni peste 2/3 cm și mai ales numeroase (vindecarea spontană a acestor suprafețe poate dura uneori surprinzător de mult iar procesul de cicatrizare secundară poate să impieteze asupra rezultatului morfofuncțional).

Pregătirea generală a pacientului urmează aceleași etape și ea trebuie să fie într-adevăr foarte susținută la pacienții cu un echilibru fragil, anemici și hipoproteinemici, deshidratați și cu un grad marcat de emaciere.

A doua intervenție nu trebuie temporizată pentru a nu pierde beneficiile rezultate dintr-o primă intervenție reușită. Priza integrală a primelor grefe se însoțește de o marcată ameliorare a stării generale.

Dacă starea locală evoluează normal, iar zonele donatoare s-au vindecat *per primam*, între prima și a doua intervenție se intercalează un interval de maximum 2—3 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

Temporizarea grefărilor secundare peste acest interval nu poate fi justificată decît în următoarele condiţii :

— apariţia unor complicaţii sistemice, generate uneori de o evoluţie precară a pacientului în perioada postoperatorie ;

— vindecarea incompletă sau chiar absenţa vindecării zonelor donatoare (prelevarea unor lambouri de grosime exagerată, suprainfecţia suprafeţelor de prelevare, asociată cu perturbarea proceselor normale de reepitelizare ;

— infecţia masivă, rebelă, a plăgilor restante, neacoperite cu ocazia primei operaţii.

Aceste circumstanţe speciale impun de la sine amînarea intervenţiei, dar obligă în schimb la intensificarea măsurilor de reanimare, de tratament specific al complicaţiilor şi asanare a infecţiei locale.

Ţesutul de granulaţie trebuie tot timpul protejat, pentru a evita decolarea sa şi denudarea planului subcutan, sau necroza locală a mugurilor. Sînt utilizate în acest scop toate măsurile de care dispunem, adaptîndu-le, firește, condiţiilor locale.

Scanned with OKEN Scanner

Infecţia locală şi sistemică în arsuri

Generalităţi

Infecţia locală, prin complicaţiile ei sistemice, reprezintă principala cauză de deces înregistrată la pacienţii care au depăşit etapa iniţială de evoluţie a bolii arşilor. Creşterea absolută a duratei de supravieţuire a arşilor cu leziuni medii sau extensive s-a asociat cu incidenţa progresiv crescîndă a complicaţiilor septice ; în evoluţia marilor arşi, infecţia a devenit pe cît de frecventă, în ciuda tratamentului cu antibiotice cu spectru larg de acţiune, pe atît de severă din punct de vedere al prognosticului. Corelaţia între frecvenţa şi gravitatea acestor complicaţii şi întinderea şi profunzimea leziunilor locale este subliniată de numeroşi autori (Artz şi Reiss, 1957 ; T. I. Ariev, 1964 ; Artz şi Arons, 1966 ; Sevitt, 1966 ; Altemeier şi colab., 1967 ; Krizek, 1968).

Nimeni nu se mai îndoieşte azi de faptul că leziunile postcombustionale oferă condiţii optime contaminării exogene, şi că, într-un interval minim de la accidentare, infecţia locală devine fenomenul dominant în lanţul perturbărilor patologice de ordin local. Susceptibilitatea la infecţie a pacienţilor arşi a fost demonstrată atît prin studii experimentale cît şi pe baza datelor de observaţie clinică. Datele experimentale au schematizat pînă în prezent principalele momente ale procesului infecţios local, precum şi modalităţile prin care infecţia locală se răspîndeşte în întregul organism. Mai puţin cunoscute sînt condiţiile de ordin sistemic care permit diseminarea infecţiei locale. În această direcţie s-a lucrat foarte mult în ultimii 10 ani ; o serie de fapte permit afirmaţia potrivit căreia, în arsuri există o diminuare a capacităţii de apărare a organismului faţă de infecţie. Cu alte cuvinte, deprimarea răspunsului imun local şi generalizat (atît fenomenele precoce ale proceselor imune desfăşurate în prezenţa factorilor umorali, cît şi alterarea răspunsului vascular şi celular local, condiţionat de prezenţa germenilor la nivelul regiunilor afectate).

Scanned with OKEN Scanner

Modificările răspunsului imun au în vedere mai ales dereglarea funcționalității sistemului reticulo-histiocitar. Importanța acestui „organ" în cadrul reacțiilor sistemice de apărare ale organismului este astăzi bine cunoscută. Pentru cazul particular al arsurilor, trebuie subliniat faptul că numeroși autori au cercetat capacitatea funcțională a sistemului reticulo-histiocitar în cazul reacției organice la agresiune. Concluzia acestor cercetări este unanimă în ciuda unor diferențe, mai mult sau mai puțin pregnante a rezultatelor : capacitatea de rezistență a animalului la șoc și ulterior față de complicațiile consecutive este o funcție directă a integrității funcționale a sistemului reticulo-histiocitar. În privința infecției locale și sistemice din arsuri, Levenson (1961), Liedberg (1961) și Balch (1963) au subliniat, într-un acord general, existența unei inhibiții a sistemului reticulo-histiocitar. În condiții normale, la nivelul acestui sistem are loc fagocitoza germenilor vehiculați și neînglobați de elementele celulare mobile ale sistemului, transmisia mesajului informațional antigenic și elaborarea ulterioară a anticorpilor specifici, sinteza anticorpilor naturali nespecifici (ansamblul substanțelor de natură proteică — variate fracțiuni ale globulinelor plasmatice) existente în sînge și dotate cu proprietăți opsoninice, bacteriolitice sau citotoxice.

Fagocitoza la nivel de sistem reticulo-histiocitar rămîne una din cele mai importante funcții ale acestuia și esențială elaborării ulterioare a anticorpilor. Blocajul mai mult sau mai puțin complet al celulelor active se traduce prin :

— alterarea capacității de înglobare a corpului microbian în fagosom și,

— scăderea conținutului lizozomilor în enzime hidrolazice, în absența cărora nu mai poate avea loc procesul de digestie intracelulară a germenilor fagocitați.

S-a remarcat incidența complicațiilor infecțioase și creșterea progresivă a cazurilor letale, odată cu prăbușirea funcțiilor specifice (diminuarea indexului fagocitar, a capacității de digestie intracelulară a germenilor, a proprietăților de „clarificare a sîngelui după injectarea de suspensii microbiene") (Warner și Dodson, 1964 ; Chiricuță și colab., 1965 ; Laurence, 1965 ; Rittenbury și colab., 1967).

Condițiile particulare enumerate pînă acum subliniază faptul că frecvența complicațiile infecțioase la arși apare ca un rezultat al unor condiții de ordin local și umoral, demonstrate în esență drept factori ce determină perturbarea mecanismelor de apărare a organismului. La nivelul tuturor etapelor de desfășurare a procesului imun, se poate observa deprimarea răspunsului imediat (umoral) și tardiv sau secundar (celular). Perturbări ale contextului biologic de ansamblu, specifice arșilor, creiază dificultăți pentru transmisia informației antigenice ; acest fapt explică preponderența cunoscută a infecției de-a lungul diferitelor etape de ordin evolutiv ale bolii.

Scanned with OKEN Scanner

A. Infecția locală în arsuri

Plaga de arsură oferă de la început cele mai favorabile condiții pentru dezvoltarea foarte rapidă a germenilor atît în suprafață cît și în profunzime. Chiar după arsură, plaga conservă în profunzime (foliculi piloși, glande sudoripare și sebacee), germeni viabili, cu capacități reproductive și antigenice intacte. Această situație explică rapida colonizare a plăgii în urma unei înmulțiri desfășurate cu o deosebită viteză ; la numai 48 ore de la accidentare, numărul germenilor poate atinge 100 000 000/cm² (Artz, 1963).

Faza exponențială a diviziunii are loc cu atît mai curînd cu cît leziunile sînt mai profunde ; pe țesuturi definitiv compromise, viteza multiplicării este impresionantă. Exprimată prin numărul logaritimic al germenilor dezvoltați pe unitatea de suprafață sau gram de țesut combustionat, ea poate asigura din primele zile un număr uriaș de germeni. În 1962, Teplitz și Lindberg au stabilit că în decurs de 72—96 ore de la provocarea arsurii experimentale, multiplicitatea germenilor poate atinge valori maximale ce oscilează între 10^8 — 10^9 micro-organisme/gram de țesut combustionat. Considerînd că la un adult cu arsuri întinse, masa țesuturilor devitalizate poate atinge o greutate globală de aproximativ 2 kg, înțelegem mai limpede la ce număr de germeni trebuie să facă față organismul accidentatului.

Aspecte fiziopatologice ale infecției locale

Regiunile arse sînt „sigilate" în primele 72—96 ore de la accidentare, prin focarele diseminate de microtromboză, situate la periferia regiunilor complet devitalizate, în urma acțiunii agentului termic. Staza capilară existentă în țesuturile adiacente (peri- și sublezional), exclude afluxul de sînge în zona arsă, iar hipoxia, acidoza și degradarea tisulară, prin fenomene de proteoliză, asigură mediul favorabil de cultură pentru germeni.

Răspunsul vascular la prezența germenilor în țesuturi este astfel anihilat în totalitate la nivelul plăgii arse propriu-zise (în 1965, Order și colab. au demonstrat că procesul de colonizare perivasculară a plăgii arse are loc în absența regimului circulator local și a oricărei reacții de tip inflamator) ; persistența unui grad variabil de circulație la periferia regiunilor arse poate asigura în unele cazuri dezvoltarea precoce a unei reacții inflamatorii nespecifice.

Răspunsul celular, situat pe locul secund în cronologia răspunsului imun local, este și el perturbat atît pe seama reacției vasculare insuficiente, cît și din cauza unor condiții locale specifice. Mediul, reprezentat de masa țesuturilor necrozate, „concurează" procesul de fagocitoză a germenilor ; toate fazele acestui fenomen începînd cu chemotaxis-ul sînt perturbate de :

— modificarea stării de gel-sol a țesuturilor ;

— alterările marcate ale pH-ului ;

Scanned with OKEN Scanner

— existența unor produși eliberați în zona arsă (polipeptide, histamină, serotonină, bradikinine tisulare etc.).

Alterarea procesului de fagocitoză semnifică atît modificări cantitative (număr scăzut de elemente celulare dotate cu capacități fagocitare, în raport cu necesitățile), cît și modificări calitative ; demonstrate prin studii experimentale (Alexander și colab., 1967) ele sînt reprezentate de :

— perturbarea procesului de înglobare a corpului microbian și ulterior de includere a acestuia în fagosom (vacuolă de dimensiuni mari în interiorul căreia sînt deversate enzimele hidrolazice). (fig. 36) ;

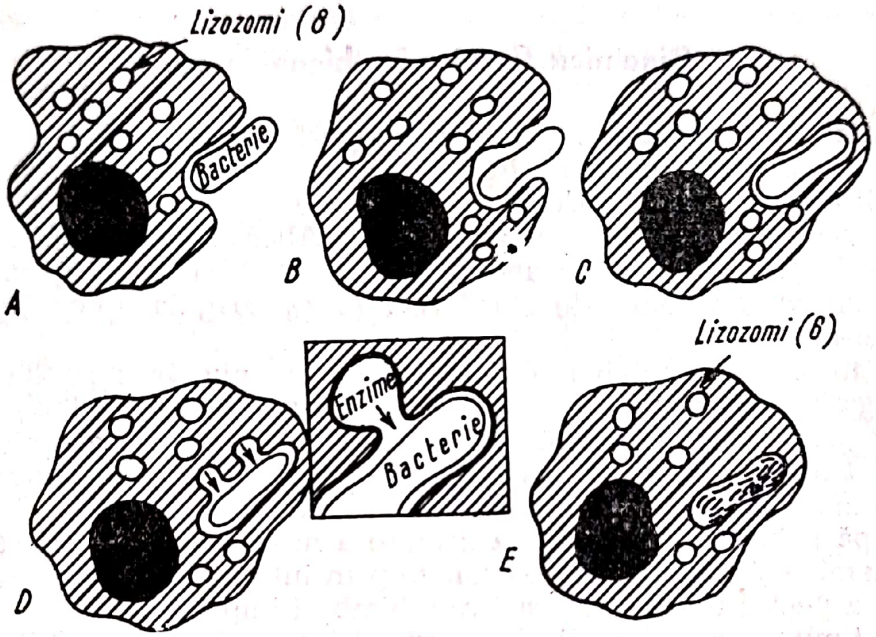


Fig. 36. — Reprezentare grafică a unui neutrofil în timpul procesului de fagocitoză și distrucție bacteriană : membrana celulară se învaginează în jurul bacteriei, înconjurînd-o complet (A—C) ; fagocitoza este urmată apoi de degranulare, cu golirea enzimelor hidrolazice în fagosomul ce înconjură bacteria *(D)*, urmînd apoi digestia enzimatică a bacteriei *(E)* (după Alexander — *Arch. Surg., 95,* 1967).

— scăderea conținutului granulațiilor leucocitare în enzime hidrolazice (proces demonstrat în condiții experimentale și verificat la om).

Datele experimentale (Teplitz, Davis, Mason și Moncrief, 1964) arată că germenii invadează straturile profunde ale dermului, pornind de la nivelul foliculilor piloși ; colonizarea are loc la nivelul limfaticelor perivasculare, astfel că în urma fazei exponențiale, numărul germenilor poate atinge în numai 36—48 ore, valoarea logaritmică de 10^5 microorganisme/gr de țesut combustionat. Fazei exponențiale îi urmează procesul de lichefiere a țesuturilor sublezionale, iar în momentul cînd nivelul germenilor atinge valoarea de 10^8—10^9 microorganisme/gr de țesut combustionat, are loc diseminarea hematogenă (urmată, în cazul experimentului acut, de moartea animalului).

Odată cu resorbția edemelor, proces ce se însoțește de un grad de fibrinoliză locală, iar, pe plan general, de hipocoagulabilitate de stress, se stabilește un contact larg, pe cale circulatorie și limfatică, a zonei arse, cu restul organismului.

Și în această etapă, mai ales din cauze generale, mecanismele imune sînt insuficiente în asigurarea localizării și jugulării treptate a infecției, după diseminarea acesteia. Riscul complicațiilor de tip septicemic crește după 120 ore de la accidentare, se menține ridicat, între a 9-a și a 16-a zi de la accidentare și scade odată cu apariția primelor granulații pe plăgi, proces însoțit de diminuarea microbismului local. (Eade, 1958 ; Artz și Arons, 1966).

Dinamica florei microbiene locale

Inițial, flora locală a plăgilor arse este reprezentată de germenii saprofiți și patogeni existenți în condiții normale la rădăcina firelor de păr și orificiile glandelor sudoripare și sebacee.

La pacienții netratați cu antibiotice, Altemeier și McMillan (1962) găsesc la suprafața plăgilor arse următoarea floră microbiană :

— un număr mare de stafilococi (20% coagulazo-pozitivi și 56% coagulazo-negativi) ;

— streptococi betahemolitici, 14% ; un număr mic de germeni gram-negativi din grupul Pseudomonas Aeruginosa (numai 3%) și incidența surprinzător de ridicată a germenilor anaerobi din grupul Clorstridium Welchii și Perfringens (56%) ; se remarcă însă un număr redus de germeni aparținînd tipului Clostridium Tetani (4%).

După primele 48 de ore, ca urmare a modificărilor locale (tulburări hemodinamice și metabolice, exprimate prin intensificarea proceselor proteolitice) aspectul florei locale suferă schimbări importante.

În timp ce stafilococii de specii diferite și streptococii diminuă, crește numărul germenilor gram-negativi, în speță, Pseudomonas Aeruginosa, Proteus etc. Colonizarea plăgilor cu germenii acestui grup se întîlnește, în prima săptămînă de la accidentare, în peste 70% din cazuri (Krizek, Hoopes și Steenburg, 1968).

Concurența se dispută finalmente între stafilococi și germenii gram-negativi. Utilizarea largă a antibioticelor clasice în decursul a două decenii, a făcut ca în ultimii ani, rolul stafilococului auriu în determinismul infecției locale a plăgilor arse să fie luat treptat de germenii gram-negativi (Pseudomonas aeruginosa, Proteus mirabilis, Paracolobactrum aerogenoides, Aerobacter aerogenes și Aerobacter Klebsiella).

Din totalul deceselor prin complicații septicemice înregistrate în majoritatea statisticilor, 10% sînt cauzate de germeni gram-pozitivi și 90% din germeni gram-negativi (Altemeier, 1968). Această schimbare semnificativă este unanim recunoscută ; ea este rezultatul tratamentului cu antibiotice cu spectru larg de acțiune, selecționării florei de spital, posibilei exacerbări a microbismului endogen, de unde și frecvența tot mai mare a septicemiilor de „natură endogenă" cu gram-negativi (Altemeier, Culbertson și Hummel, 1968).

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul local al infecției plăgilor arse

Poate oferi criterii obiective de ordin diagnostic, deși numai biopsia și antibiograme repetate conferă certitudine impresiei clinice. Modul de invazie al țesuturilor necrozate și a celor adiacente (peri- și subleziional) comportă particularități în cazul infecției cu principalii germeni incriminați : Pseudomonas și Stafilococul auriu.

— Infecția cu Pseudomonas aeruginosa se recunoaște după necroza focală a țesuturilor de la nivelul regiunilor arse, difuziunea excentrică precum și interesarea tegumentelor indemne, la nivelul cărora apar leziuni specifice de tipul celor descrise de Sevitt (1957) și Moncrief și colab. (1964) (este vorba de o pustulă ce suferă rapid o transformare necrotică ; această leziune este denumită Ecthyma gangrenosum). Posedînd un puternic echipament enzimatic (proteaze, catalaze, citotoxine și hemolizine), piocianicul determină necroza pielii și după extensie, apariția flictenelor hemoragice și devitalizarea ulterioară a țesuturilor. Capacitatea invadantă a germenului se manifestă prin infiltrația sa din focarul de necroză în regiunile adiacente acestuia.

— Infecția cu Stafilococcus aureus marchează aceleași etape inițiale : multiplicarea sub țesuturile escarificate urmată de colonizare perifoliculară. Diferențele de structură enzimatică lipsesc pe acest germen de capacități marcate de difuziune, în comparație cu piocianicul. Colonizînd straturile profunde ale dermului, el nu depășește limita țesuturilor afectate prin căldură și proteoliza consecutivă. Tendința sa este de a forma microabcese, de a se localiza în focare situate în imediata vecinătate a suprafeței plăgilor și de a nu difuza în țesuturile indemne.

★

Aspectul local al infecției este legat în mod direct de profunzimea leziunilor postcombustionale, în funcție de care pot fi remarcate variații importante, după cum urmează :

— în arsurile superficiale (gradul I și gradul II), în care vascularizația dermului nu este compromisă iar posibilitățile de apărare (reacții vasculare și celulare) sînt conservate, caracterul infecției este nesemnificativ. Se știe că în urma unui tratament corect aplicat în urgență și în absența unor condiții speciale de mediu, aceste leziuni pot fi considerate din punct de vedere clinic ca „neinfectate" (se notează lipsa unui exsudat abundent la nivelul plăgilor, absența reacției inflamatorii perilezionale și a febrei caracteristice) ;

— în arsurile intermediare (gradul III), vascularizația dermului este afectată în mod inegal (în raport cu valorile gradienților verticali ai temperaturilor subdermice) astfel încît evoluția locală va depinde direct de gradul de devitalizare al dermului. În orice caz, straturile superficiale ale dermului sînt necrozate și devin rapid sediul unui proces septic. Răsunetul sistemic va fi mai mult sau mai puțin pronunțat și legat astfel direct de întinderea în suprafață a leziunilor intermediare. Prin îndepărtarea țesuturilor devitalizate (toaleta chirurgicală a

Scanned with OKEN Scanner

plăgilor sau ponçage, după metoda lui Lorthioir), tratamentul local în urgenţă urmăreşte şi realizează reducerea posibilităţilor de multiplicare a germenilor ;

— în arsurile profunde (gradul IV), vascularizaţia dermului este compromisă în totalitate, rezultatul fiind o necroză de coagulare integrală a pielii. Ca urmare a acestui proces, plaga arsă, avasculară, devine sediul unei infecţii masive. De altfel, măsurile de tratament local aplicat în urgenţă nu pot evita apariţia acestui proces ce poate fi considerat drept „calea naturală de evoluţie a leziunilor profunde" de-a lungul perioadei ce se interpune între escarificarea ţesuturilor necrozate şi momentul edificării granulaţiilor. În unele condiţii (arsuri profunde dar limitate în suprafaţă), măsurile de tratament chirurgical cunoscute, excizia primară sau precoce, pot exclude cu totul această modalitate evolutivă a leziunilor profunde. În unele situaţii, totdeauna avînd de-a face cu leziuni intermediare sau profunde, se poate observa o extensie a procesului septic în ţesuturile învecinate, indemne. Aspectul clinic local şi general nu lasă nici un dubiu asupra caracterului invadant, manifestat de infecţia locală (secreţii abundente, amplificarea edemului regiunilor afectate, reacţie de tip inflamator a tegumentelor perileziionale, dureri interne, febră, tulburări digestive etc.). Aceste cazuri reclamă aplicarea unei conduite chirurgicale active ce depăşeşte ceea ce denumim obişnuit „toaleta chirurgicală a regiunilor arse". Se recomandă, fie excizia întîrziată a ţesuturilor devitalizate, fie excizia marginilor placardului escarificat, infectat, procedeu prin care se interferează căile (vasculară şi limfatică) prin care infecţia se extinde excentric.

★

În cadrul evoluţiei stadiale a bolii generale a arşilor, se remarcă şi unele particularităţi privind manifestările clinice ale infecţiei locale :

— în perioada I-a a bolii, mai ales atunci cînd măsurile de tratament local şi general instituite în urgenţă au fost corecte, semnele infecţiei locale sînt minime sau absente.

Aşa cum s-a arătat mai sus, în arsurile profunde are loc, în această perioadă, un proces de multiplicare al germenilor în straturile profunde ale regiunilor arse. În aceste condiţii şi datorită insuficienţei reacţiilor imunologice, există posibilitatea ca infecţia locală să capete un caracter invadant. În astfel de situaţii, putem asista la apariţia unor complicaţii infecţioase sistemice, cu debut precoce (sub 96—72 ore de la accidentare) ;

— în perioada a II-a a bolii, infecţia locală şi potenţial cea sistemică, devine fenomenul predominant al evoluţiei accidentatului. În acest interval de timp este cuprinsă perioada denumită clasic „septicemică", datorită frecvenţei remarcabile a complicaţiilor generale de natură infecţioasă.

Perioada septicemică se întinde între a 4-a zi de la accidentare (dacă excludem debutul precoce a unor septicemii) şi a 16-a zi, moment

Scanned with OKEN Scanner

ce coincide în majoritatea cazurilor cu apariţia ţesutului de granulaţie la nivelul plăgilor. După această perioadă incidenţa complicaţiilor infecţioase generale este din ce în ce mai scăzută ;

— în perioada a III-a, o dată cu rezolvarea parţială a plăgilor postcombustionale pe seama epitelizării spontane sau grefărilor executate în etapa precedentă, infecţia locală pierde treptat din caracterele semnalate mai sus. Posibilităţile de generalizare a infecţiei locale reziduale nu sînt excluse cu desăvîrşire, deşi o complicaţie sistemică este considerată accidentală şi în mod obişnuit este apanajul leziunilor cu caracter extensiv ;

— în perioada a IV-a de evoluţie a bolii, din cauza caracteristicilor clinico-biologice, proprii arsului şocat cronic, infecţia locală şi generală capătă trăsături specifice. Infecţia locală se realizează prin floră asociată (gram-negativi + gram-pozitivi), rezistentă la antibiotice şi chimioterapice. Deprimarea răspunsului imun, local şi sistemic, explică aspectul trenant al infecţiei, caracterul cronic al determinărilor loco-regionale precum şi posibilităţile diseminărilor sistemice insidioase cu localizări organo-viscerale, lipsite de corespondenţă clinică proporţională.

Tratamentul infecţiei locale cu agenţi specifici: chimioterapice şi antibiotice

Cu toate beneficiile care decurg din utilizarea metodelor de tratament local cunoscute (pansamente închise sau expunere la aer, asociate cu băi generale în soluţii de detergent, aplicaţii de cloramină, acid boric sau rivanol etc.) sîntem obligaţi a semnala următoarele deficienţe ale acestor procedee terapeutice :

— control insuficient al infecţiei locale ;

— posibilităţi de agravare a leziunilor locale, prin conversiunea leziunilor intermediare în leziuni profunde ;

— riscul apariţiei complicaţiilor sistemice (infecţioase) în cursul perioadei de detersiune şi edificare a ţesutului de granulaţie.

Pe de altă parte, este demonstrată insuficienţa administrării pe cale generală a antibioticelor, în ceea ce priveşte jugularea infecţiei locale. Natura avasculară a plăgii de arsură explică în primul rînd, alături de alţi factori, inoperanţa terapiei generale cu antibiotice. Riscul nu este unic, deoarece în ultimii ani s-a precizat că alături de condiţionarea favorabilă a fenomenelor de ordin general, tratamentul intempestiv cu antibiotice poate exacerba virulenţa florei endogene conducînd la apariţia infecţiilor sistemice cu gram-negativi (Altemeier şi colab., 1968).

Cercetările clinice şi experimentale au demonstrat în parte avantajele administrării locale a antibioticelor şi chimioterapicelor. Aplicarea acestor produse ca „topice" poate controla dezvoltarea infecţiei locale, şi implicit, reproducerea complicaţiilor sistemice prin diseminarea procesului infecţios de la nivelul regiunilor arse.

Scanned with OKEN Scanner

Concluziile de ansamblu la care ne referim (Moncrief şi colab., Altemeier şi colab., Monafo şi colab.) sînt următoarele :

— prin administrarea locală a chimioterapicelor şi antibioticelor poate fi realizată asanarea satisfăcătoare a infecţiei locale ;

— rezervele epiteliale ale dermului sînt prezervate şi vindecarea spontană a leziunilor intermediare se întîlneşte într-un procent ridicat de cazuri ;

— scăderea riscului complicaţiilor sistemice infecţioase şi în special a septicemiei cu Pseudomonas aeruginosa ;

— prelungirea categorică a duratei de supravieţuire a pacienţilor cu arsuri extensive, şi corelativ, diminuarea mortalităţii prin cauze infecţioase la această categorie de accidentaţi.

Trebuie arătat că în prezent o serie de centre mari de arşi din Europa, Anglia şi America sînt angajate din plin în lupta de elaborare a unui „complex de măsuri" locale şi generale menite să asigure combaterea eficientă a infecţiei masive a regiunilor arse. La substanţele cunoscute (soluţiile de nitrat de Ag., sulfamylon + DOMS etc.), au fost asociate : băile cu siliconi, aplicaţia locală a substituenţilor sintetici pentru piele, a homografelor liofilizate sau a peliculelor organice inerte. În fine, mai semnalăm tratamentul local în atmosferă de oxigen pur sub presiune. Fără a se putea trage concluzii definitive, din prezentarea primelor încercări se degajă impresia că asocierea „topicelor" cu măsurile clasice de tratament local, aduce beneficii certe evoluţiei locale a plăgilor. Folosirea acestor procedee este legată de o serie de impedimente ; printre acestea semnalăm :

— costul ridicat al substanţelor utilizate sau al unor instalaţii reclamate de folosirea siliconilor, a tratamentului în atmosferă de oxigen pur, a prelucrării şi conservării homografelor şi heterografelor ;

— perturbarea ciclului natural al plăgii, proces caracterizat în special prin : prelungirea perioadei de eliminare a escarelor, aderenţa redutabilă a sechestrelor dermice, dezvoltarea unui ţesut de granulaţie neuniform. Sînt cunoscute de asemenea scleroza marcată a ţesuturilor sublezionale, epitelizarea spontană precară a leziunilor intermediare (care obligă la grefări efectuate tardiv), un grad precoce de retracţie al suprafeţelor vindecate spontan sau consecutiv grefării ;

— dezvoltarea, uneori foarte rapidă, a rezistenţei florei locale faţă de antibioticele utilizate fără discernămînt (în concentraţii insuficiente pentru a exercita un efect bacteriostatic şi bactericid şi mai ales pentru o lungă perioadă de timp) ;

Faţă de cele expuse mai sus, atitudinea noastră terapeutică constă în aplicarea sistemică a unor măsuri menite să realizeze un control al evoluţiei locale, astfel încît să se obţină diminuarea riscului infecţiei cu caracter invadant (măsuri profilactice) sau reducerea infecţiei masive a regiunilor arse, concomitent cu diminuarea pericolului diseminării hematogene a acesteia ;

— măsurile profilactice : experienţa noastră atrage atenţia asupra rolului deosebit jucat de măsurile corecte de tratament local în urgenţă,

Scanned with OKEN Scanner

în ceea ce privește controlul evoluției infecției în cazul leziunilor profunde.

Prin mijloacele cunoscute, aplicate cu discernămînt se poate realiza diminuarea riscului complicațiilor sistemice de natură infecțioasă, în cazul arsurilor profunde, sau eliminarea completă a acestui pericol, în cazul arsurilor intermediare sau superficiale.

De un număr de ani utilizăm, asociate la metoda expunerii la aer a plăgilor, aplicațiile de Terra-cortril (amestec de oxitetraciclină + hidrocortizon), mai ales atunci cînd întinderea leziunilor intermediare (gradul III) este deosebit de însemnată. Se obține vindecarea spontană a leziunilor intermediare, prin interferarea tendinței la conversiune a acestora în leziuni profunde. Se elimină într-o bună măsură și pericolul diseminării infecției locale, care este în general destul de bine controlată cu acest procedeu.

— măsurile terapeutice : sînt aplicate în momentul în care, din cauza profunzimii leziunilor, infecția locală devine un fenomen predominant cu manifestări sistemice mai mult sau mai puțin pronunțate. Înainte de utilizarea ilogică a antibioticelor (fără identificarea florei și testarea sensibilității acesteia), metodă care comportă riscurile semnalate, recurgem la aplicarea antisepticelor slabe (soluții de cloramină, acid boric, rivanol etc.) asociate cu o riguroasă și sistematică toaletă chirurgicală a plăgilor (băi generale în soluții de detergent sau numai ale segmentelor afectate, debridări zilnice etc.). În funcție de abundența exsudatului și de aspectul local al plăgilor, se poate alterna metoda pansamentelor cu expunerea la aer a plăgilor.

Epuizarea beneficiilor obținute prin mijloacele de mai sus cere identificarea și testarea florei microbiene.

În funcție de datele oferite de antibiogramă, recurgem la antibioticul corespunzător (timp și concentrație). Utilizăm numai soluții de antibiotice, deoarece considerăm că aplicarea unguentelor grase pe bază de antibiotice favorizează macerarea țesuturilor și eficacitatea produsului activ poate fi scăzută considerabil prin împiedicarea contactului „suficient de intim" între țesuturi și antibiotic.

În cazul infecțiilor rebele cu stafilococ, am obținut rezultate bune prin utilizarea aplicațiilor de sulfatiazol în soluție.

Cel mai activ factor în combaterea infecției locale rămîne în continuare tratamentul chirurgical al acestora, procedeele amintite (pansamente, băi, debridări etc.) fiind aplicate conform particularităților de ordin evolutiv ale fiecărui caz în parte, și nu conform unor principii rigide. Îndepărtarea activă a țesuturilor devitalizate scurtează perioada de detersiune, favorizează apariția granulațiilor și apropie astfel momentul operator. Prin acoperirea plăgilor granulare cu autogrefe, homogrefe sau substituenți se obține o asanare a infecției locale, asigurîndu-se securitatea evoluției generale a accidentatului, prin eliminarea riscului complicațiilor sistemice.

În ultimii ani, s-a reactualizat treptat folosirea, în aplicații locale, a nitratului de Ag., sulfamidelor și, mai recent, a unor antibiotice foarte active asupra florei patogene a arșilor, (flora gram-negativă). Utili-

Scanned with OKEN Scanner

zarea acestor substanţe comportă anumite condiţii de microclimat precum şi posibilităţile de izolare strictă a accidentatului, disponibile la ora actuală numai în anumite centre specializate. Pe de altă parte, folosirea lor sistematică se leagă şi de posibilitatea, paradoxală, a apariţiei unor complicaţii generale, infecţioase, cu floră selecţionată, superrezistentă la antibioticele cele mai energice. În acelaşi timp, se ştie astăzi că evoluţia plăgilor poate fi modificată într-un sens nefavorabil, de unele din aceste substanţe. Pentru informare, considerăm utilă totuşi prezentarea „topicelor" ce sînt folosite pe larg în alte centre de arşi din lume.

1. Tratamentul cu soluţii de Nitrat de Ag al leziunilor superficiale şi intermediare, a fost reluat pe baze noi de către Moyer şi colab. (1965).

Nitratul de Ag. fusese recomandat în tratamentul local al plăgilor arse încă din 1813 (Pack) ; după 1935, s-a revenit din nou la Nitratul de Ag., utilizat de această dată în concentraţii mari (10%) soluţii ce exercitau, aşa cum s-a dovedit ulterior, un efect toxic imdubitabil. Din această cauză metoda a fost repede proscrisă.

În soluţie de 0,5% Nitratul de Ag. se manifestă ca un bacteriostatic pentru Pseudomonas aeruginosa, Stafilococul auriu şi Escherichia Coli (mai puţin eficient împotriva unor specii de Paracolobactrum şi Klebsiella). Deşi este absorbit la nivelul regiunilor arse, Nitratul de Ag. nu are efecte toxice la concentraţia de 0,5%. Nu interferează, prin influenţe nocive, procesul natural de epitelizare al plăgilor.

Utilizarea substanţei reclamă însă iniţierea unor măsuri de ordin local şi general care să asigure reducerea maximă a efectelor secundare şi deplină eficienţă a acţiunilor favorabile ale produsului.

Regiunile arse sînt supuse iniţial unei riguroase toalete chimice şi mecanice în scopul îndepărtării ţesuturilor devitalizate. Se aplică un unguent (de preferat „crema Lindberg", care conţine Sulfamylon în concentraţie de 10% ; asocierea acestei substanţe la tratamentul cu soluţie de Nitrat de Ag. pare să dea rezultate bune (Krizek, Monafo, Teplitz). Un strat de comprese bine îmbibate în soluţie de Nitrat de Ag. 0,5% se aplică pe plăgi. Pacientul este plasat, dacă dispunem de astfel de condiţii, sub cort sau în izolatoare individuale, cu atmosferă reglabilă sau în fine, în dispozitivele care permit tratamentul în oxigen sub presiune. Compresele umezite se usucă rapid la temperatura corpului sau a mediului ambiant. Pentru a se evita acest lucru, trebuie avut grije ca umectarea pansamentului cu soluţie de Nitrat de Ag. să se facă din 3 în 3 ore. La 48 ore, se face o baie generală cu soluţie de detergent sau dacă pacientul este văzut în urgenţă şi condiţiile sînt corespunzătoare, după toaleta chirurgicală, vizînd îndepărtarea ţesuturilor devitalizate, pansamentul se face cu comprese îmbibate în soluţie de Nitrat de Ag.

Rezultatele comunicate de numeroşi autori confirmă părerea unanimă că Nitratul de Ag reprezintă o metodă de asanare a infecţiei locale atunci cînd :

— tratamentul este iniţiat de la început însă

— secondat de o riguroasă asistare chirurgicală a evoluţiei ciclului spontan al plăgii.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultate bune sînt astăzi cunoscute în literatură ; ele constau din scăderea infecției plăgilor arse, diminuarea infecției invadate cu floră gram-negativă, incidența redusă a complicațiilor sistemice și o marcată ameliorare a mortalității, chiar pentru arsuri ce depășesc 50—70% din suprafața corpului (Price și Wood, 1966).

Deși utilizată de un număr de ani, metoda este încă departe de a fi standardizată ; concentrația de 1% (rezultat al unei erori de dozaj) exercită o acțiune necrobiotică asupra celulelor neoepiteliului (Krizek, 1968), ciclul plăgii este perturbat, iar vindecarea regiunilor arse este în general mediocră.

Printre dezagrementele de ordin sistemic sînt astăzi cunoscute :

— dezechilibrele de ordin termic, și corelativ, consumul caloric suplimentar, condiționat de pierderile prin evaporare la nivelul suprafeței regiunilor arse ;

— dezechilibrele hidro-electrolitice generate de aplicația zilnică, repetată a unor soluții hipotonice (Nitrat de Ag. 0,5%).

Din această cauză poate apare o hiponatremie asociată cu hipokaliemie ; comparativ, pierderile de K^+ sînt mai mici, gradientul fiind de 5 mEq ‰ în plasmă și nul în pansament, în timp ce pentru N^+ gradientul este mare, 142 mEq ‰ în plasmă. Diluția osmolară este astfel riscantă prin însăși mărimea gradienților Na^+ -ului și Cl^- -ului.

Pentru a se evita apariția unor astfel de complicații, se recomandă administrarea zilnică și în funcție de greutatea corporală a :

— clorurei de sodiu per os (4—24 g/24 ore) ;

— gluconatului de potasiu (elixir 5—10 ml/24 ore) ;

— lactatului de calciu (1,2 — 9,6 g/24 ore).

2. Tratamentul cu Sulfamylon (para-amino-benzen-sulfamidă hidroclorică — Winthorp).

Sub formă de unguent 10%, el a fost utilizat după 1964 de o serie de autori (Moncrief și colab.).

Utilizat în Germania și în America (Crile, 1943), din timpul celui de al doilea război mondial, Sulfamylon-ul sau Mafenid-ul a dat rezultate bune în profilaxia și tratamentul infecției plăgilor de război. A fost utilizat de asemenea și ca agent terapeutic în tratamentul infecției plăgilor arse (Mendelsohn și Lindsey, 1962). Forma inițială a fost o sare hidroclorică a para-amino-benzen-sulfonamidei ; ulterior, s-a ajuns la produsul actual, paramino-benzen-sulfonamidă-acetat, substanță bazică, solubilă în apă.

Substanța se aplică sub formă de cremă, în strat gros de cîțiva mm, pe toate suprafețele arse. Ea poate fi utilizată atît în cazul tratamentului închis cît și în cazul expunerii la aer a plăgilor arse. Aplicațiile se fac zilnic, iar cu ocazia băilor generale și debridărilor, substanța activă este îndepărtată odată cu țesuturile devitalizate. La concentrația amintită, produsul este activ și penetrant chiar în cazul escarelor intacte. Sulfamylon-ul determină o diminuare apreciabilă a multiplicării germenilor aflați în faza exponențială (Fig. 37) ; ca urmare a acestui fapt, cantitatea de germeni pe gram de țesut combustionat scade la 10^4 în decurs de numai 48 de ore (Lindberg și colab., 1966). Sulfamylon-ul pare foarte eficace, mai ales în combaterea infecției locale cu

Scanned with OKEN Scanner

Pseudomonas aeruginosa. În condițiile aplicațiilor zilnice și mai ales asociate de Sulfamylon + Nitrat de Ag 0,5% + DMSO (dimetil-sulfoxid, recomandat de Jacobs și Bischel, 1964), se remarcă diminuarea infecției locale și a frecvenței complicațiilor consecutive.

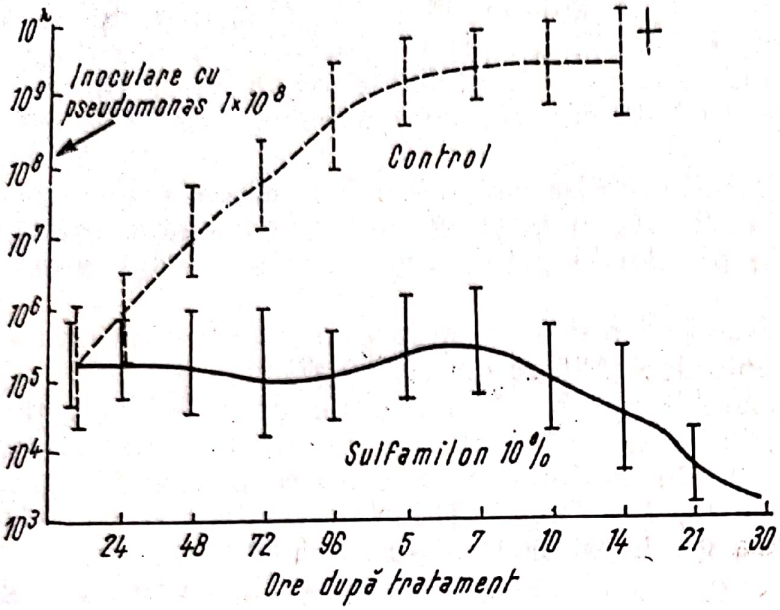


Fig. 37. — Grafic reprezentînd efectele tratamentului cu Sulfamilon asupra dezvoltării exponențiale a germenilor (Pseudomonas) pe două loturi, dintre care unul de control (după Krizek și Davis — *J. Trauma*, 7/3, 1967).

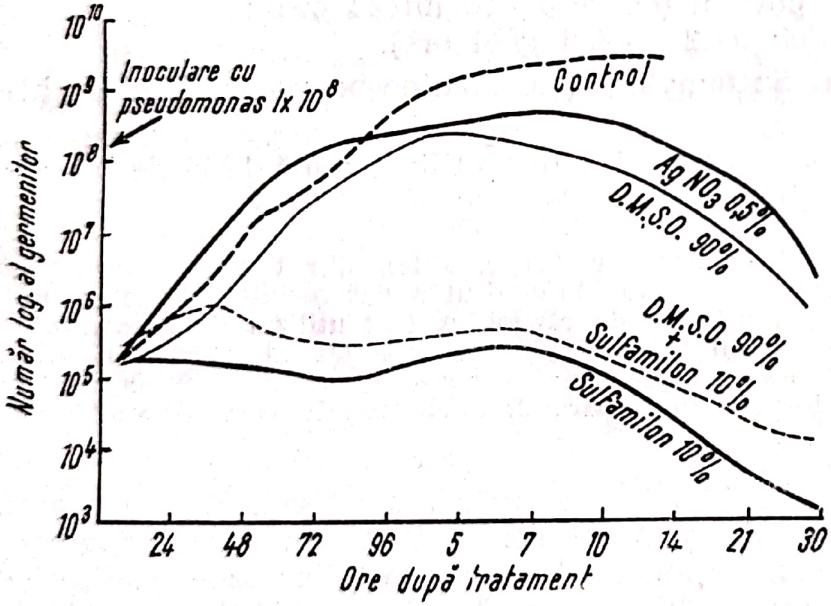


Fig. 38. — Grafic reprezentînd efectele comparative ale tratamentului local cu Sulfamilon, Sulfamilon + DMSO 90%, DMSO 90% și nitrat de argint 0,5% asupra dezvoltării exponențiale a germenilor (Pseudomonas), pe loturi comparative (după Krizek și Davis — *J. Trauma*, 7/3, 1967).

— Într-un experiment pilot, realizat la Universitatea din Cleveland — Ohio, Krizek și Davis, 1967, — s-a încercat pe loturi comparative eficiența tratamentului local cu Sulfamylon 10%, Nitrat de Ag 0,5%, Sulfamylon 10% + DMSO.

Așa cum arată graficul reprodus mai jos, combinația Sulfamylon 10% + DMSO nu pare să crească, conform premiselor teoretice, acțiunea Sulfamylon-ului.

Din grafic apare clar eficiența Sulfamylon-ului 10%, comparativ cu acțiunea bacteriostatică exercitată de Nitrat-ul de Ag 0,5% sau de combinația Sulfamylon 10% + DMSO 90%.

Scanned with OKEN Scanner

Pe un număr de 600 de cazuri tratate la Brooke Army Hospital, Moncrief şi colab. 1966, comunică o reducere cu 50% a mortalităţii generale în arsurile sub 40% şi absenţa oricărui deces cauzat de o complicaţie infecţioasă sistemică.

Comparativ cu Nitratul de Ag., Sulfamylon-ul este mai activ, mai uşor de folosit şi nu determină senzaţia de discomfort sau dureri, ocazionate de utilizarea Nitratului de Ag.

Efectele sistemice ale Sulfamylon-ului sînt încă insuficient cunoscute.

După Krizek şi colab. 1968, pot fi amintite următoarele aspecte: metabolizarea substanţei are loc în prezenţa monoamino-oxidazei care transformă produsul activ într-un nou compus paracarboxibenzen-sulfonamidă, inhibitor al acţiunii anhidrazei carbonice ca şi Diamox-ul. Exercitînd un efect specific la nivelul nefronului, produsul intermediar împiedică schimbul ionilor de Na^+ contra ionilor de H^+ astfel că eliminarea crescută a radicalilor bazici determină alcalinizarea urinei şi acidoza metabolică. Mecanismele de compensare respiratorie exercită un efect tampon prompt numai atunci cînd funcţia respiratorie este normală. În cazul arsurilor căilor respiratorii superioare sau complicaţiilor de tip bronchopneumonic, compensarea acidozei metabolice pe cale respiratorie devine inoperantă. Eliminările CO_2-ului sînt imperfecte şi se poate instala un sindrom caracterizat prin: tahipnee, scăderea pH-ului, acidoză severă şi chiar stop cardiac. Pentru a se evita astfel de complicaţii, în cazul existenţei unor leziuni ale aparatului respirator, tratamentul cu Sulfamylon se face sub controlul schimburilor respiratorii şi asocierii soluţiilor alcaline (bicarbonatul de sodiu).

3. Tratamentul cu Sulfat de Gentamicină (Garamicină).

Structural asemănătoare Neomycinei şi Kanamycinei, Gentamycina utilizată de Stone şi colab. (1966—1967) este un antibiotic introdus în arsenalul terapeutic de cîţiva ani, foarte activ, cu spectru larg, aproape specific prin efectul său bactericid asupra germenilor din grupul gram-negativi (Pseudomonas). Se foloseşte, aşa cum se va vedea mai departe, şi pe cale parenterală dar în asociere cu aplicaţii locale. Sub formă de unguent bazic 0,1%, ce impregnează un strat de tul aplicat pe regiunile arse, gentamicina asigură un control eficient al infecţiei locale a plăgilor; substanţa se poate folosi atît în pansamente închise cît şi în cazul expunerii la aer a plăgilor. Se resoarbe numai în cantitate de 0,5% după aplicaţii locale, astfel că riscul unor leziuni renale sau ale perechii a VIII-a de nervi cranieni este minim. Pot apare complicaţii şi accidente în cazul tratamentului asociat (local + general) şi în cazul existenţei unui deficit funcţional renal.

În 1969, Waisbren comunică rezultatele obţinute la un număr de 138 pacienţi, la care Gentamicina a fost administrată în soluţie, prin injecţii sub ţesuturile escarificate. Metoda foloseşte o soluţie compusă din 80 mg Gentamicină la 300 ml ser fiziologic, fiind indicată mai ales în cazul escarelor foarte groase, prin care penetraţia substanţei active nu se poate realiza. Cu ajutorul unor ace de calibru corespunzător (nr. 26), se introduc prin 5—6 puncte, practicate în placardul de escară, 10—15 ml din această soluţie. În asociere cu tratamentul general, administrarea sub escară a Gentamicinei a dat rezultate satisfăcătoare.

Folosirea acestui antibiotic în concentraţii subliminare şi pentru un timp îndelungat, comportă riscul apariţiei rapide a rezistenţei florei gram-negative cu pericolul diseminării hematogene.

Scanned with OKEN Scanner

B. Infecția sistemică în arsuri

Frecvența complicațiilor infecțioase sistemice, în raport direct cu gravitatea leziunilor locale și cu durata de supraviețuire a pacientului ars, a fost deja amintită. După epuizarea fenomenelor caracteristice șocului, viața accidentatului cu arsuri extensive (peste 40%) este periclitată în primul rînd de infecție, iar mortalitatea în grupul pacienților cu astfel de leziuni oscilează între 75—100% din cazuri (Ionescu și colab., 1968).

Riscul declanșării unei complicații infecțioase sistemice devine evident după primele 96—120 ore de la accidentare (conform datelor experimentale ; Teplitz și colab., 1964). Datele de observație clinică confirmă în mare aceste constatări, dar subliniază în același timp și posibilitatea instalării mai precoce a acestei complicații (primele 48—72 ore de la accidentare).

În general, posibilitatea apariției unei septicemii crește progresiv către a 9-a, a 10-a zi de la accidentare (perioada de ramolire și eliminare spontană a țesuturilor devitalizate), se menține ridicată pînă către a 16-a zi și diminuă treptat o dată cu apariția țesutului de granulație. După această perioadă, și mai ales după o primă intervenție de grefare, septicemiile sînt semnalate mult mai rar ; sînt citate totuși cazuri de septicemii cu piocianic, debutînd în a 57-a zi de la accidentare (caz citat de Bromberg și colab., 1967).

Perioada cea mai critică este reprezentată de intervalul cuprins între a 4-a și a 7-a zi de la accidentare ; în acest moment :

— starea generală a organismului se menține încă serios zdruncinată după un șoc sever sau prelungit ;

— mecanismele imunitare generale sînt insuficiente ;

— infecția regiunilor arse atinge apogeul fazei exponențiale (numărul de germeni atinge 10^8 — 10^9/gram țesut combustionat) ;

— barierele locale sînt încă inexistente, răspunsul local vascular și celular precar, iar calea spre diseminarea hematogenă și limfatică, deschisă prin „desigilarea" regiunilor arse ;

— crește semnificativ procentajul hemoculturilor pozitive (Mac Millan, 1967).

Cu toate progresele realizate pe linia tratamentului infecției locale în arsuri, riscul determinărilor ei sistemice a fost influențat în mai mică măsură. Tot mai des sînt citate în ultimii ani cazurile de septicemii (frecvent cu germeni gram-negativi, etc. Pseudomonas aeruginosa), cu toate că, uneori, este greu de realizat o distincție netă între complicațiile generale produse prin diseminarea infecției locale, sau prin exacerbarea florei gram-negative endogene.

În aproape 90% din cazurile letale, complicațiile septicemice pot avea ca principal agent patogen piocianicul și mai rar proteus-ul ; în numai 10% din cazuri pot fi izolați prin hemoculturi repetate germeni gram-pozitivi (ex. Stafilococul auriu).

Scanned with OKEN Scanner

Agresiunea termică şi şocul consecutiv par să asigure condiţii din cele mai favorabile creşterii virulenţei florei patogene cantonate în tubul digestiv, căile respiratorii şi tractul genito-urinar. Septicemiile endogene cu gram-negativi sînt astfel semnalate tot mai frecvent în literatură (Altemeier, Culbertson şi Hummel, 1968). În geneza acestor forme de septicemie sînt încriminaţi următorii factori :

— îndeosebi, exacerbarea virulenţei florei patogene, sub influenţa tratamentului neraţional cu antibiotice ;

— incompetenţa sistemelor imunitare (inhibate sau insuficiente, sub influenţa factorilor neuro-hormonali sau în prezenţa endotoxinelor) ;

— diminuarea rezistenţei nespecifice a barierelor naturale, constituite de mucoasele respiratorii sau digestive.

Cu evoluţie foarte gravă, aceste septicemii sînt mai întotdeauna fatale ; ele conturează tabloul clinic şi umoral al şocului endotoxinic, cu patogenie complexă, în cadrul căreia intervin ca principale elemente :

— blocajul SRH-ului sub influenţa endotoxinelor circulante ;

— eliberarea masivă de mediatori la nivelul ţesuturilor (histamină, serotonină, epinefrină şi nor-epinefrină) ;

— alterarea regimului hemodinamic în sectorul microcirculaţiei, în special în sectoarele unde patul capilar posedă alfa-receptori (Alquist, 1948) ;

— leziuni cu caracter necrotic-ischemic în ţesuturile aflate în anoxie stagnantă, ca urmare a intensului vasospasm exercitat de musculatura netedă (Lillehei şi colab., 1964) ;

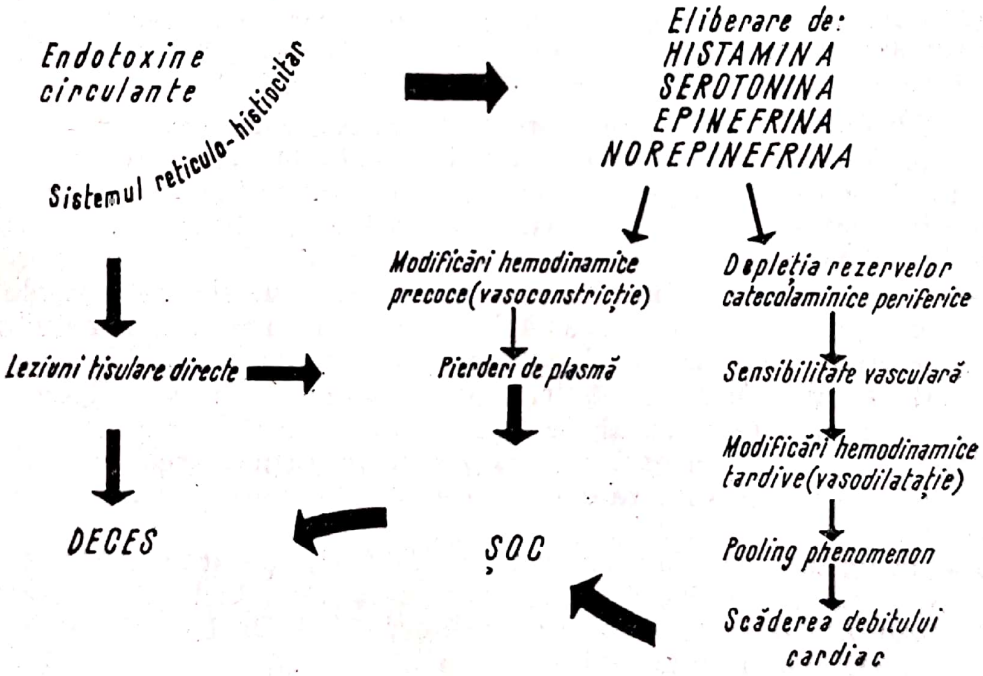


Fig. 39. — Schemă reprezentînd efectele de ordin sistemic declanşate de endotoxine.

— agravarea progresivă a regimului circulator, respectiv a perfuziei tisulare, în prezenţa unor cantităţi mari de catecolamine, rezultate din stimularea medularei suprarenale şi a terminaţiilor simpatice de către endotoxine (Rosenberg şi colab., 1961).

Scanned with OKEN Scanner

Aceste aspecte patogenice sînt extrem de importante pentru înțelegerea evoluției clinice, atît a complicațiilor septice de natură endogenă, cît și a celor de natură exogenă. După cum se știe, echipamentul enzimatic și „încărcătura toxemică" a germenilor comportă largi variații. Germenii gram-negativi posedă mai ales endotoxine (compus lipopolizaharidic) în timp ce germenii gram-pozitivi posedă mai ales exotoxine. În contrast cu exotoxina, endotoxina devine activă numai după ce ea s-a combinat cu „ceva" existent în sînge ; pare foarte probabil ca leucocitul să fie elementul în prezența căruia endotoxina devine activă (Sprink, 1958). În absența cuplării cu leucocitul, endotoxina liberă ca atare este inactivă (Kuida și colab., 1958).

Numeroase studii au demonstrat faptul că în arsurile întinse și profunde există o gravă perturbare a răspunsului imun general la acțiunea germenilor pătrunși în torentul circulator.

Alterarea răspunsului imun primar (umoral) și secundar (celular) determină, în ansamblu, o scădere a rezistenței organismului la infecție. Pot fi amintite în sensul celor de mai sus următoarele aspecte :

— diminuarea sau absența complementului ca atare, sau a unor componenți ai acestuia, în arsurile întinse (Fjelstrőm și Arturson, 1965) ;

— scăderea conținutului în gammaglobuline al plasmei, și, din această cauză, diminuarea cantității de properdină, complex cu acțiune specifică față de flora gram-negativă (Alexander, 1967).

Izolată în 1954 de Pillemer, properdina face parte din grupul globulinelor fiind o 19 S-gammaglobulină ; ea este prezentă în condiții normale în plasmă și așa cum s-a demonstrat, exercită o acțiune bactericidă nespecifică.

— Absența fracțiunilor proteice-bazice ale plasmei, fracțiuni aparținînd de asemenea globulinelor. Proteinele bazice sînt prezente și în granulele citoplasmatice ale leucocitului neutrofil. Față de germeni, aceste fracțiuni exercită o puternică activitate bactericidă și citotoxică (Spitznagel și Zeya, 1965) ;

— deprimarea nivelului resintezei acizilor nucleici în celulele imunologice competente și, pe această bază, perturbarea transferului informației genetice, ce asigură elaborarea anticorpilor specifici.

Toate aceste condiții, alături și de alți factori, ce vor fi enumerați mai jos, alterează fenomenul de fagocitoză în sîngele circulant.

Perturbarea fagocitozei se realizează în următoarele condiții :

— endotoxinele eliberate de flora gram-negativă endogenă inhibă fagocitoza ;

— o acțiune similară manifestă față de acest proces și unele enzime și mediatori chimici cum sînt : serotonina, histamina sau bradikininele (Di Luzio și Wooles, 1961 ; Morrow și Di Luzio, 1965) ; acizi grași și fracțiunile lipidice eliberate în sînge sub influența hormonilor stressanți pot să perturbe fagocitoza (Stuart și colab., 1960) ;

— hormonii stressanți, cortizonul în special, acționează ca un „stabilizator" al membrelor lizozomale ; ca urmare a acestui efect, deși inclus în fagosom, germenele nu mai suferă acțiunea enzimelor hidrolazice și ca atare, el poate persista viabil în celulele fixe al SRH-ului, păstrîndu-și capacitățile patogenice intacte.

Scanned with OKEN Scanner

— Studiind capacitatea fagocitară a granulocitelor în arsura experimentală, Alexander (1967) a cercetat în paralel, în granulocitele circulante și în plasmă, nivelul a 3 enzime hidrolazice, esențiale pentru digestia intracelulară a germenilor. Aceste enzime au fost determinate de repetate ori și în cazuri clinice (la pacienți cu arsuri grave). Determinările au interesat următoarele enzime: beta-glucuronidaza, lizozimul și fosfataza acidă.

Constatările acestor determinări sînt următoarele:

— diminuarea conținutului leucocitelor în enzime hidrolazice are loc curînd după accidentare; valori scăzute pot fi astfel remarcate la numai 24 de ore de la debutul afecțiunii. Cele mai scăzute niveluri ale concentrației acestor enzime par să se găsească între a 6-a și a 10-a zi după accidentare; acest moment coincide, de altfel, după numerosi autori, cu frecvența cea mai mare a debutului complicațiilor infecțioase sistemice;

— la pacienții cu arsuri peste 30% din suprafața corpului, scăderea nivelului seric al concentrației enzimelor hidrolazice poate semnifica nu numai o inhibiție a sintezei acestor fermenți ci și o creștere a rezistenței membranelor lizozomale, în prezența unor mari cantități de hormoni glucocorticoizi;

— atunci cînd determinări repetate au evidențiat o creștere progresivă a concentrației serice și intra-leucocitare a enzimelor hidrolazice, pacienții au manifestat o rezistență remarcabilă față de infecție, chiar atunci cînd arsurile erau întinse și profunde. În schimb, scăderea nivelului seric al hidrolazelor se asociază de regulă cu decesul pacienților prin infecții sistemice.

Profilaxia complicațiilor septice

Aplicarea unor măsuri profilactice, recomandate teoretic ca foarte eficace, comportă dificultăți în practică, iar beneficiile consecutive nu sînt totdeauna evidente. Folosirea unor măsuri depinde de starea generală și locală a accidentatului, iar aplicarea altora, de condițiile oferite de unitatea spitalicească în care sînt tratați astfel de pacienți; în funcție de acești factori se recomandă:

— combaterea eficientă a șocului, urmată de excizia în bloc a țesuturilor devitalizate; temporizarea grefării 24—48 ore, urmată de închiderea defectelor tegumentare restante cu auto-, homo- sau heterotransplante. Limitele, inconvenientele și rezultatele exciziei primare sau precoce au fost deja analizate;

— o altă soluție constă din izolarea pacientului în camere special amenajate (atmosferă sterilizată, dotată cu dispozitive de oxigenare a pacientului și posibilități de tratament al plăgilor în condiții speciale — oxigen hiperbar) sau dispozitive individuale (Jackson și Lowbury, Lorthioir, Haynes ș.a.).

Cu toate că aplicarea acestor metode a fost considerată drept un pas însemnat în profilaxia complicațiilor septice, rezultatele practice au dezamăgit în raport cu creditul acordat și cu efortul material impus de amenajarea unor astfel de instalații.

S-a remarcat astfel că infecția nu a putut fi combătută, iar colonizarea plăgilor cu flora de spital (virulență exacerbată) nu a putut fi evitată. Pe de altă parte, aceste măsuri nu au exercitat nici o influență asupra complicațiilor sistemice declanșate de flora endogenă.

— S-a sperat în fine că administrarea precoce și în mari cantități a antibioticelor ar putea influența atît colonizarea regiunilor arse cît și

Scanned with OKEN Scanner

bacteriemiile pasagere ce apar în cursul perioadei de escarificare a țesuturilor : — Privit mai ales prin prisma consecințelor sistemice, bilanțul acestei conduite a fost cu totul negativ : infecția locală nu a fost influențată de tratamentul parenteral cu antibiotice (plaga de arsură este avasculară), colonizarea plăgilor s-a făcut exclusiv cu gram-negativi, în urma utilizării intempestive a agenților ce execută un efect bacteriostatic numai pe gram-pozitivi. În ciuda acestor date foarte evidente, controversa legată de oportunitatea administrării profilactice a antibioticelor nu este lichidată. Dacă multe date atestă rolul nefast al administrării unor cantități mari de antibiotice (Stone, 1966, arată că septicemia cu piocianic apare cu 6—8 zile mai devreme dacă pacienții cu arsuri întinse au „beneficiat" de tratamentul intensiv cu antibiotice de tipul penicilinei), alți autori pretind însă că administrarea antibioticelor exercită un efect profilactic (Kefalides și Arana, 1965 ; Abramson, 1966 ; Bocanegra și colab., 1966 ; Bromberg și colab., 1967). În fine, unii autori sînt de acord că tratamentul profilactic trebuie să fie făcut cu agenți terapeutici care să anihileze simultan atît flora grampozitivă cît și cea gramnegativă. Realitatea atestă însă faptul că un asemenea antibiotic „ideal" încă nu există, iar Oxacilina creditată de Bromberg ca un excelent agent profilactic demonstrează numai parțial această calitate.

— Oxacilina (penicilină semisintetică) este un acid stabil ce poate fi din această cauză administrat și per os și parenteral. Toleranța este bună în ambele eventualități. Tratamentul se începe chiar de la internare prin utilizarea orală a antibioticului (dacă nu sînt tulburări digestive) sau parenterală pentru primele 48—72 ore după care agentul va fi administrat per oral. Cantitățile sînt de 3 g/24 ore la adult și 50—100 mg/24 ore la copii. Ca și pentru oxacilină, s-a acordat și Eritromicinei rolul de agent profilactic (Samet, 1968) ; cantitățile sînt de 1—2 g/24 ore la adult și 40 mg/kg corp la copii. Bromberg utilizează și Lincomycina în cantități de 1 200 mg/24 ore la adult și 30—60 mg/kg corp la copil.

La rîndul nostru, considerăm că profilaxia complicațiilor sistemice prin tratament intempestiv cu antibiotice comportă riscuri majore, iar beneficiile sînt adesea iluzorii. Infecția locală a plăgilor nu poate fi combătută decît prin cele mai convenabile măsuri chirurgicale, iar complicația sistemică poate fi evidentă prin reanimarea intensivă a pacientului în cursul primei perioade de evoluție, creșterea mijloacelor de rezistență naturală realizîndu-se prin reechilibrarea judicioasă a deficiențelor circulatorii și metabolice. În serviciul de arși al Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie din București, tratamentul cu antibiotice în doze mari sau excesive nu este justificat decît de existența certă a complicației sistemice, indiferent de prezența sau absența unei hemoculturi pozitive. Aplicarea locală a antibioticelor este valoroasă dacă vine în completarea măsurilor chirurgicale și dacă se instituie după testarea pe antibiogramă a florei microbiene locale ;

— serul de convalescent este recomandat pentru rezultatele sale bune de unii autori (Feodorov și Skurkovich, 1955 ; Grozdov, 1960—1961 ; Rosenthal, Hartney și Spurrier, 1962). Unii cercetători admit că eficiența serului de convalescent nu rezidă numai în prezența în ser a unei antitoxine specifice ci și în existența, în aerul de convalescent,

Scanned with OKEN Scanner

a unor factori antibacterieni reziduali şi anticorpi nespecifici, a căror acţiune asociată gammaglobulinei, pare favorabilă tocmai în astfel de cazuri ;

— administrarea gammglobulinelor şi eficienţa metodei în profilaxia infecţiei cu piocianic a fost demonstrată cu certitudine numai în condiţii experimentale (Rosenthal şi Millican, 1957). Ulterior, unii autori au susţinut avantajele utilizării acestor fracţiuni plasmatice mai ales la copii (Kefalides şi colab., 1962 ; Craig, 1965). Cantităţile optime par să fie de 1 ml/kg corp (doză iniţială) repetată apoi după prima zi de la accidentare în a 3-a zi, respectiv a 5-a zi. Valorificarea profilactică a gammaglobulinelor nu este unanim admisă la adulţi (Krizek, 1968);

— seroterapia specifică a condus la rezultate certe numai în condiţii experimentale (Millican şi Rust, 1960 ; Jones, Jackson şi Lowbury, 1966), iar

— utilizarea vaccinurilor s-a dovedit pînă în prezent lipsită de rezultate concludente.

În 1964, Feller a folosit pe voluntari vaccinuri polivalente de Pseudomonas în scopul imunizării active preventive şi chiar serul hiperimun preparat pe iepuri ce erau inoculaţi cu variate specii de piocianic. Nu s-au notat rezultate favorabile (piocianicul posedă numeroase tulpini şi nici una din ele nu este realmente puternic antigenică).

Din 1962, Ionescu şi colab. au încercat imunizarea pacientului împotriva florei proprii, existente la un moment dat la nivelul plăgilor. Rezultatele, parţial favorabile, au demonstrat mai puţin eficienţa metodei şi mai mult avantajul asocierii sale la metodele utilizate de noi în tratamentul local al plăgilor arse.

Faţă de situaţia existentă, numai un tratament chirurgical activ şi corect al leziunilor postcombustionale poate, alături de o reanimare intensivă, să asigure diminuarea reală a riscului complicaţiilor sistemice. Considerăm ca fiind dintre cele mai raţionale, următoarea conduită :

1. din punct de vedere local :

— controlul cît mai eficace al infecţiei locale, fapt realizabil prin metodele deja cunoscute (vezi infecţia locală) dar cu

— asistarea perioadei de eliminare a ţesuturilor devitalizate şi de edificare a ţesutului de granulaţie urmată de

— acoperirea cît mai rapidă a plăgilor, prin grefare cu auto-, homo- şi mai rar, heterografe sau substituenţi.

2. din punct de vedere general :

— antibiotice cu spectru larg, de tipul pyopen-ului, gentamicinei etc., administrate separat sau asociate, timp de 10 zile, dar numai după identificarea şi testarea sensibilităţii florei microbiene pe antibiogramă ;

— gammaglobuline în cantităţile cunoscute ;

— inhibitori de fermenţi proteolitici — Trasylol.

Combinînd aceste măsuri cu tratamentul chirurgical al regiunilor arse, putem asigura o evoluţie în general favorabilă a accidentatului, chiar atunci cînd leziunile au un caracter extensiv (30—40% din suprafaţa corpului).

Scanned with OKEN Scanner

Acestor măsuri profilactice li se adaugă evident tratamentul general impus de gradul perturbărilor circulatorii şi metabolice, proprii bolii de fond.

Septicemia cu Pseudomonas aeruginosa

Ea a devenit, prin mortalitatea excepţional de ridicată, cauza numărul 1 de deces a pacienţilor cu arsuri întinse şi profunde. Dintre toţi germenii gram-negativi, piocianicul şi apoi proteusul, mult mai rar alţii, aparţinînd aceluiaşi grup, sînt cei mai înclinaţi să determine infecţii grave la arşi. În condiţii obişnuite, piocianicul are o virulenţă mai puţin decît mediocră. Amplificarea deosebită a virluenţei sale are loc numai în cazul arsurii şi a altor două afecţiuni (leucemia şi hipogammaglobulinemia, Jones, Jackson şi Lowbury, 1966).

Cauza principală a infecţiei generalizatoare este masiva colonizare a regiunilor arse, urmată, la 96—120 ore, de debutul diseminării hematogene şi limfatice a infecţiei. Infecţia precoce cu piocianic a plăgilor arse este un factor de prim ordin în ceea ce priveşte evoluţia ulterioară a afecţiunii.

Aşa cum s-a demonstrat experimental, cu cît inoculările plăgilor (realizate experimental), cu culturi pure de piocianic sînt făcute mai precoce, cu atît mortalitatea este mai ridicată. În 1966, Lindberg şi colab., au arătat în mod clar acest aspect particular pe 3 loturi de animale :

— cînd inocularea se făcea imediat după arsură, mortalitatea înregistrată atingea 100% din cazuri ;

— dacă inocularea se făcea la 3—4 zile de la provocarea arsurii experimentale, mortalitatea înregistrată atingea numai 10—20% din cazuri ;

— după 7 zile de la provocarea arsurii experimentale, inocularea plăgilor se asociază cu absenţa cazurilor letale.

Aceste date se corelează bine, deşi indirect, cu cele ale lui Mc Ripley şi Garrison, 1964, care au stabilit că numărul de germeni urmînd a fi înlocuit în scopul determinării unei infecţii cu caracter invadant este cu atît mai mic cu cît inocularea este realizată mai precoce. Confirmarea clinică a acestor date experimentale este numai parţială. Variaţiile întîlnite sînt rezultatul intervenţiei unor factori cum sînt :

— particularităţile reacţiilor locale şi sistemice ale organismului uman ;

— caracterul neuniform al leziunilor locale ;

— interferarea ciclului evolutiv al infecţiei locale cu tratamentul general şi local aplicat pacienţilor.

Cu toate acestea, unele aspecte coincid destul de mult cu cele observate în condiţii experimentale :

— leziunile profunde de gradul IV (avasculare) asigură condiţii de multiplicare foarte rapidă a germenilor ; infecţia locală devine masivă

Scanned with OKEN Scanner

din a 4-a, a 5-a zi, iar hemoculturile se pot pozitiva după 120 ore (MacMillan, 1967) ;

— debutul complicației generale — septicemia — poate fi precoce, din a 4-a — a 5-a zi, de regulă din a 9-a zi de la accidentare ; limita superioară a perioadei caracterizate prin frecvență maximă este ziua a 16-a (Ionescu și colab., 1968) ; sînt citate cazuri cînd septicemia a debutat foarte precoce, sub 120 ore de la accidentare ;

— din punctul de vedere al stării locale, septicemia apare cel mai frecvent în momentul autolizei escarei și lichefierii țesuturilor situate sub aceasta ;

— debutul precoce asigură o evoluție de regulă fatală, comparativ cu septicemiile de apariție tardivă ; un element este însă în ambele condiții esențial : întinderea și profunzimea leziunilor. Cu cît arsurile sînt mai grave, cu atît prognosticul unor astfel de complicații este mai sever (Artz și Arons, 1966).

Particularitățile patogenice ale piocianicului

Germenii din grupul *Pseudomonas aeruginosa* posedă calități cu totul speciale ; ele sînt definite prin echipamentul enzimatic și încărcătura toxică, ansamblu ce realizează în condițiile organismului ars, deosebita virulență a acestor microorganisme. Printre proprietățile piocianicului, pot fi enumerate :

A. capacitatea sa remarcabilă de multiplicare, observată atît în condiții experimentale cît și clinice ; acest fapt explică :

— colonizarea frecventă a plăgilor cu piocianic (în peste 70% din cazuri, la sfîrșitul primei săptămîni de evoluție) ;

— numărul mare de germeni raportat la unitatea de suprafață ;

— invazia masivă în straturile profunde ale dermului, urmată de ocluzia rețelei limfatice și capilare ;

— penetrația în țesuturile indemne, adiacente zonei arse, la nivelul cărora determină leziuni cu caracter necrotic-hemoragic.

B. Dotare complexă din punct de vedere enzimatic și toxic.

Piocianicul posedă numeroase enzime între care amintim : proteazele, catalazele, hemolizinele și citotoxinele. Aceste enzime asigură atît metabolismul germenului în condiții particulare (plaga arsă avasculară), cît și comportamentul acestuia la nivelul plăgii. S-a demonstrat că, prin citotoxinele conținute în interiorul său, piocianicul determină necroza țesuturilor, apariția flictenelor hemoragice și devitalizarea tegumentelor indemne.

O altă enzimă, hemolizina, determină liza elementelor roșii atît la animalul în experiment cît și la om.

Legat de corpul microbian, complexul endotoxinic exercită, după eliberarea sa în sînge și cuplarea cu elementele albe, efecte specifice asupra SRH-ului, terminațiilor sistemului nervos vegetativ, medularei suprarenale și microcirculației (Stone, 1966).

Se pare că aceeași endotoxină asigură, prin blocajul SRH-ului, întreruperea catabolismului normal al hemoglobinei. În urma acestui

Scanned with OKEN Scanner

fapt, apare un compus intermediar de tranziţie, denumit Verdoglobină, compus ce se elimină prin urină şi poate fi observat ca un pigment verde prin studiul urinei la razele U.V. Atît în condiţii normale (Ph neutru al urinei), cît şi în cazul urinei acide sau alcaline, Verdoglobina este identificată (fig. 40). Din această cauză, studiul său reprezintă un

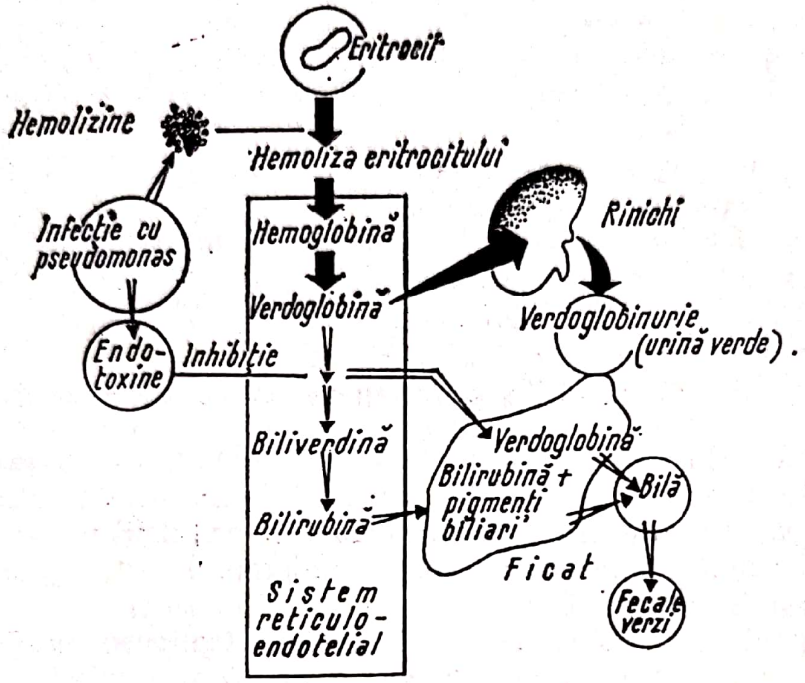


Fig. 40. — Mecanismul verdoglobinuriei
(după MacMillan — *J. Infect. Dis., 119,* 4—5, 1969).

element important de diagnostic al septicemiei cu piocianic ; determinările cantitative şi variaţiile înregistrate sub acest aspect servesc evaluării eficienţei tratamentului septicemiei cu gentamicină (Stone şi colab., 1966).

Proprietatea piocianicului de a elibera la nivelul plăgii sau în mediul de cultură cantităţi măsurabile de acid cianhidric a fost considerată una din cele mai interesante caracteristici ale germenului. În secolul trecut (1882), Catiano a considerat că simptomele septicemiei cu piocianic sînt asemănătoare celor din intoxicaţia cu acid cianhidric. Pe această bază, el a admis ca foarte posibilă eventualitatea unei veritabile intoxicaţii cu acid cianhidric, a organismului, în cazul infecţiei masive cu piocianic. Date noi (Goldfard şi Margraf 1967) atestă, alături de observaţii mai vechi, faptul că în mediul de cultură — bulion + triptonă inoculat cu secreţii recoltate de pe plăgi, şi în funcţie de suşa microbiană, se pot evidenţia după un număr de ore, cantităţi de H-cianidă variind între 284—328 micrograme %. Aceste cantităţi apar în decurs de 24—48 ore de la inocularea mediului de cultură şi se menţin la niveluri superioare timp de 120 ore după inoculare.

Este interesant şi faptul că, deşi în cantităţi comparabil mai mici, substanţa toxică a fost găsită în sîngele, ficatul, splina, rinichii şi plă-

mînii, recoltaţi de la pacienţii decedaţi cu diagnosticul de septicemie cu Pesudomonas aeruginosa (aceste cantităţi au oscilat între 3—17,7% micrograme/100 grame ţesut). În mediul de cultură, un compus cum este tiosulfatul de sodiu, inhibă producţia de H-cianidă, dar nu şi pe cea de piocianină (pigmentul verde caracteristic germenului, pigment

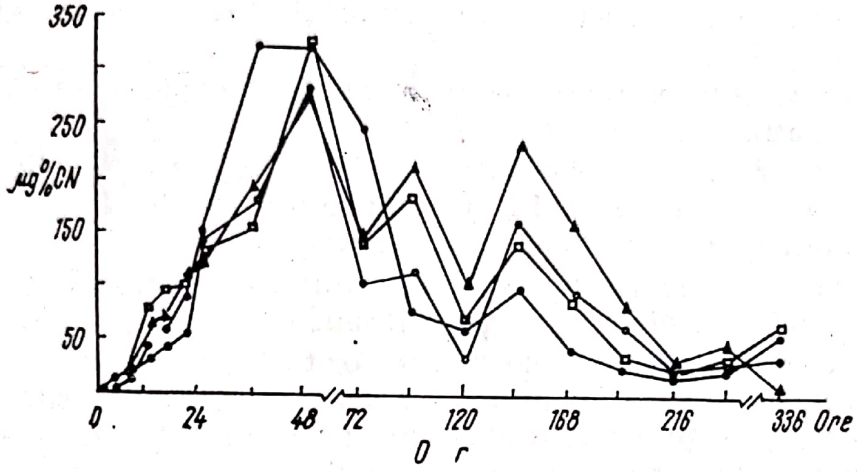


Fig. 41. — Grafic reprezentînd concentraţia în cianidă într-un mediu artificial de bulion + triptonă 1%, inoculat cu germeni Pseudomonas recoltaţi de pe plăgile arse (după Goldfarb şi Margraf — *Ann. Surg., 165*/1, 1967).

ce nu are nici o legătură cu substanţa toxică). Prin studii complicate, bazate pe tehnica microdifuziunii şi digestiei triptice, s-a demonstrat că cianida s-ar prezenta sub două forme : H-cianidă liberă în mediul de cultură şi deci dozabilă, şi componenta „fizică", nedozabilă, legată de structura proteică a germenului ; această componentă nu poate fi eliberată decît după digestia triptică.

La ora actuală, problema riscului potenţial sau chiar real al intoxicaţiei cianhidrice a arşilor cu plăgi infectate masiv cu piocianic nu este tranşată definitiv. Unii autori consideră şi explică evoluţia frecvent fatală a septicemiei cu piocianic pe baza acţiunii toxice generale a H-cianidei.

Alţi autori consideră că, de regulă, majoritatea suşelor de piocianic eliberează cantităţi neglijabile de H-cianidă. În fine, există şi autori care cred că, în condiţiile particulare ale organismului ars, piocianicul acţionează sub acest aspect, asupra respiraţiei tisulare. Cantităţi importante de cianidă se găsesc în interiorul corpului microbian şi ele nu pot fi eliberate decît în momentul distrucţiei acestuia.

Diagnosticul septicemiei cu Pseudomonas

Un diagnostic sigur este furnizat, evident, de existenţa unor hemoculturi pozitive, decelate simultan cu puseul febril şi cu celelalte semne clinice, care trădează instalarea sindromului septico-toxic (tulburări neuro-psihice, digestive, şi în special instalarea ileusului paralitic). Măsura de a recolta sîngele pentru hemocultură în plin puseu febril, nu asigură creşterea semnificativă a procentajului hemoculturilor pozitive ; numai

Scanned with OKEN Scanner

în puţine cazuri se obţine acest rezultat, dar diagnosticul nu trebuie infirmat în prezenţa simptomatologiei clinice. Pe un lot de 20 de bolnavi cu stare septicemică, trataţi în serviciul nostru în anul 1969, am obţinut într-un singur caz o hemocultură pozitivă.

Apariţia unor hemoculturi succesiv pozitive la un pacient ars depinde de numeroşi factori ; pot fi amintiţi :

— cantitatea şi viteza cu care germenii realizează invazia torentului sanguin ;

— nivelul (concentraţia) sanguin al antibioticului sau agentului chimioterapic utilizat ;

— starea fizică a germenului în torentul sanguin ; el poate fi extracelular sau intracelular, în care caz nu va putea fi influenţat de concentraţii anumite ale antibioticului în sînge ;

— diferenţele mari privind sensibilitatea germenului faţă de agenţii terapeutici *in vivo* şi *in vitro* (Bromberg şi colab., 1967) ;

— în unele cazuri, o hemocultură pozitivă echivalează cu o bacteriemie tranzitorie ; există numeroase cazuri cînd, în urma unor manevre de ordin local (băi generale, schimbarea pansamentului, debridări etc.), pot apare hemoculturi pozitive asociate unui puseu febril. Asupra acestor bacteriemii au atras atenţia Artz, Arons (1966).

Septicemia cu piocianic se caracterizează realmente prin raritatea hemoculturilor pozitive. Invazia organismului pare că se realizează predominant pe cale limfatică ; acest lucru ar explica numărul redus al hemoculturilor pozitive.

Un valoros element de ordin diagnostic îl constituie identificarea Verdoglobinei în urină. Din 1946, Stone şi colab. au remarcat această particularitate a Pseudomonas aeruginosa şi au ajuns treptat la concluzia că apariţia urmelor de pigment în urină (Verdoglobinurie) echivalează cu debutul complicaţiei sistemice. Amplificarea Verdoglobinuriei sugerează o agravare a fenomenelor septico-toxice, în timp ce reducerea cantitativă a pigmentului sub tratamentul cu antibiotice specifice (sulfatul de gentamicină, pyopen), poate fi considerată ca un indiciu al eficienţei măsurilor terapeutice.

Diagnosticul rezultă astfel din coroborarea datelor clinice cu cele de laborator ; suspectăm septicemia în următorul context :

— pacient cu leziuni întinse şi profunde,

— accidentat de 96—120 ore,

— prezentînd o ascensiune marcată a temperaturii (39—40°) asociată cu : colonizarea masivă cu Piocianic a regiunilor arse (determinări cantitative şi calitative) + hemoculturi pozitive iar în absenţa acestora Verdoglobina ++ în urină.

Confirmăm diagnosticul de septicemie atunci cînd :

— starea generală se agravează progresiv (tulburări neuropsihice, respiratorii şi digestive prin instalarea ileusului paralitic) ;

Scanned with OKEN Scanner

— starea locală coincide cu aspectul oferit de plăgi în a 8-a, a 9-a zi de la accidentare (escare ramolite, lichefiate, ce au început să se detaşeze spontan) ;

— pe tegumentele indemne apar leziuni de tip necrotic-hemoragic (Ecthyma Gangrenosum) ;

— hemoculturile sînt pozitive, iar Verdoglobina ++++ în urină.

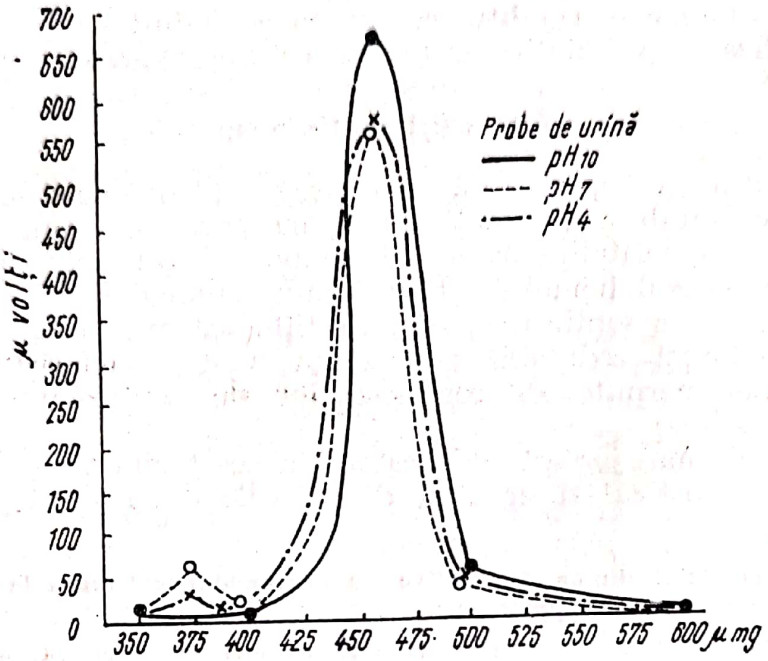


Fig. 42. — Legendă trecută pe grafic
(după MacMillan — *J. Infect. Dis., 119*/4—5, 1969).

Prognosticul septicemiei cu Pseudomonas

Şi la ora actuală, septicemia cu gram-negativi (Pseudomonas aeruginosa) este de un prognostic sumbru ; deşi se comunică unele cazuri în care pacienţii au fost recuperaţi (Bromberg şi colab., 1967 ; Stone, 1967 ş.a.), mortalitatea oscilează între 95 şi 100% din cazuri ; experienţa serviciului nostru confirmă aceste date statistice.

Factorii de gravitate sînt atît obiectivi cît şi subiectivi ; în această ordine amintim :

— arsurile extensive (peste 40% din suprafaţa corpului), situaţie în care efectele consecutive agresiunii termice sînt greu de controlat iar posibilităţile reale de recuperare foarte reduse ;

— afectarea concomitentă a căilor respiratorii superioare în condiţii particulare de accidentare ;

— coexistenţa unui grad marcat de insuficienţă hepatorenală ;

— control insuficient al infecţiei locale şi

— erori de diagnostic care conduc la temporizarea tratamentului specific.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile severe dar cu şanse de supravieţuire (adulţi, tineri, fără tare organice), cele mai bune rezultate se pot obţine printr-un tratament complex, orientat spre profilaxia apariţiei unor astfel de complicaţii şi mult mai puţin prin măsuri curative propriu-zise, ce urmăresc combaterea sindromului toxico-septic instalat.

Prognosticul sever al septicemiei cu piocianic este rezultatul sindromului septico-toxic, pe de o parte, şi determinărilor organo-viscerale, pe de altă parte, condiţie ce nu poate fi influenţată în mod eficient de utilizarea antibioticelor (chiar a celor cu spectru larg).

Alte stări septicemice

Mai puţin grave, şi deci mai uşor de controlat prin măsurile terapeutice obişnuite, sînt septicemiile cu germeni gram pozitivi. Cu toate acestea, o severitate particulară comportă septicemia cu stafilococul auriu şi streptococul hemolitic. Reprezentînd numai 5—10% din totalul cazurilor letale prin septicemie, complicaţiile sistemice cu germeni gram-pozitivi sînt totuşi redutabile; prezenţa unor caracteristici de ordin clinico-evolutiv permite diferenţierea lor de septicemiile cu gram-negativi.

Tabelul de mai jos este edificator din acest punct de vedere, subliniind atît diagnosticul diferenţial dintre cele două forme, cît şi prognosticul lor.

Caracteristici clinice şi evolutive ale sindromului septicemic la arşi

Evoluţie	Septicemie cu gram-pozitivi	Septicemie cu gram-negativi
Plagă arsă	Disoluţia ţesutului de granulaţie	Zone circumscrise (negre) de necroză
Durata debutului	Insidios, 2-6 zile	Rapid, 12-36 h.
Dezorientare	Severă	Medie sau absentă
Temperatură	Hiperpirexie	Hipotermie
Număr de leucocite	De regulă crescut	De regulă scăzut
Ileus paralitic	Sever	Sever
Hipotensiune sistemică	Instalată lent şi urmată de oligurie	Instalată brusc cu oligurie
Mortalitate	5—10%	50—100%

— Tabel reprodus după B. G. MacMillan—(Gentamicin in the Management of Thermal Injuries". *J. Infect. Dis.*, 1969, 119/4 — 5.

Tratamentul stărilor septicemice; septicemia cu Pseudomonas aeruginosa

Pe lîngă măsurile de tratament local, inclusiv administrarea topicelor amintite (Nitrat de Ag. 0,5%; Sulfamylon 10%; Sulfat de Gentamicină 0,1%), septicemia declarată beneficiază de utilizarea Polymixinelor B şi E (antibiotice cu spectru larg de acţiune şi cu influenţă favorabilă în infecţiile cu Pseudomonas — Artz şi Arons, 1966; Weinstein şi colab. 1966; Bromberg şi colab., 1967). Rezultatele cele mai bune

Scanned with OKEN Scanner

s-au obținut cu Sulfatul de Gentamicină (tratament asociat local și parenteral) sau cu Pyopen (Carbencilină), antibiotic semisintetic energic, în tratamentul infecțiilor cu gram-negativi (septicemii provocate de germeni din grupul Pseudomonas, Escherichia coli și Proteus).

Polymixina B este un medicament ce a fost creditat în combaterea infecției cu piocianic. Se administrează de preferat pe cale intramusculară, în cantitate de 400—500 mg/zi, la adult întreaga doză fiind repartizată în 3 prize (la fiecare 8 ore). Concentrația sanguină utilă apare la 30 minute după injectarea intramusculară. Pentru un adult de 60 kg, dozele zilnice repartizate în ritmul amintit, sînt de 1,5—2,5 mg/kg corp.

Cînd se suspectează determinări meningo-encefalice, substanța poate fi administrată și pe cale intrarahidiană în cantitate de 5 mg, dizolvată în 10 ml ser fiziologic ; tratamentul pe această cale poate fi continuat timp de 10 zile. Inconvenientul major al acestui antibiotic este toxicitatea sa specifică pentru rinichi, mai ales după administrarea parenterală. Atingerea renală se manifestă prin : albuminurie, cilindrurie, hematurie și azotemie (Humair, 1965). La copil, cantitățile sînt de același ordin (pe unitatea de greutate) dar durata tratamentului nu trebuie să depășească 7 zile. Experiența noastră nu a înregistrat nici un caz care să evolueze favorabil sub tratamentul cu Polymixina B.

Polymixina E (Colistin) cunoscută și ca Colimycină, Colistin-metansulfonat, este de asemenea un antibiotic eficient în septicemia cu piocianic. Administrarea se face de regulă pe cale i.v., după care concentrația sanguină a antibioticului devine optimă în numai 15 minute. Doza pe kg/corp este de 5 mg/zi ; cantitatea globală în 24 ore exprimată în unități poate atinge 4—6 milioane unități sau chiar 12 milioane unități în 24 ore. Doza zilnică este fracționată în 4 prize deoarece nivelul sanguin optim al substanței se menține numai timp de 6—8 ore de la administrare. Spre deosebire de precedenta, Polymixina E depășește bariera hematoencefalică fiind astfel inutilă administrarea intrarahidiană, în caz de diseminări meningo-encefalice.

Pyopen-ul (Carbencilina) este o penicilină semisintetică, derivată din nucleul acidului 6 amino-penicilinic, compus izolat la Beecham Research Laboratories în 1957. Din punct de vedere chimic, substanța este sarea disodică a alfacarboxibenzil-penicilinei. Pyopenul este activ împotriva germenilor gram-negativi, inclusiv Pseudomonas aeruginosa. Substanța acționează de asemenea în mod eficient împotriva altor gram-negativi, cum sînt cei ce aparțin grupului Escherichia coli sau speciilor de Proteus.

Nefiind absorbit pe cale bucală, el urmează a fi administrat pe cale i.m. sau i.v. În cazul infecțiilor sistemice cu gram-negativi, cum este cazul septicemiei cu piocianic, este nevoie de concentrații mari în sînge pentru ca acțiunea Pyopen-ului să fie eficientă. Majoritatea speciilor de piocianic sînt inhibate de cantități de 25—50 micrograme/ml. Aceste concentrații sînt obținute atît în cazul administrării i.m. cît și în cazul administrării i.v.

1. După administrarea i.m., substanța este absorbită rapid și la aproximativ 1 oră apar urme de substanță în sînge la niveluri reduse

Scanned with OKEN Scanner

dar dozabile ; după 2—6 ore, concentraţiile în sînge devin importante. Folosit în asociaţie cu un alt agent, Probenecid-ul, Pyopen-ul are o activitate sporită, din cauza menţinerii îndelungate a unor concentraţii sanguine înalte. Cînd nu se foloseşte acest adjuvant, eliminarea pe cale renală atinge relativ rapid 84% din concentraţia produsului în sînge, în timp ce în prima eventualitate, adaosul unui gram de Probenecid menţine o concentraţie ridicată în sînge timp de 6 ore.

2. După administrarea i.v. a Pyopen-ului, se remarcă faptul că numai la 30 minute, concentraţia substanţei în sînge atinge 140 micrograme/ml, dar după primele 6 ore concentraţia scade sub 3 micrograme/ml. Faptul se datoreşte evident eliminării rapide a substanţei pe cale renală ; se apreciază că după 6 ore de la administrare, eliminările renale ating 100%.

Perfuzia continuă de Pyopen (12—30 g/24 ore) asociată cu administrarea orală de Probenecid (3 g/24 ore) asigură concentraţii sanguine mari, oscilînd după momentul administrării şi în funcţie de eliminările renale, între 50—400 micrograme/ml. În astfel de circumstanţe, eliminările renale fac ca nivelul urinar al Pyopen-ului să oscileze între 5 000—30 000 micrograme/ml.

3. În caz de septicemie cu variate localizări, produsul poate fi administrat pe lîngă cele două căi principale amintite şi :

— pe cale intrarahidiană ;

— pe cale locală — irigaţii cu soluţii conţinînd 0,2 g% ;

— pe cale inhalatorie — folosindu-se aerosoli într-un sistem nebulizator adaptat canulei traheale şi utilizat mai ales la arşii traheostomizaţi (1 g Pyopen dizolvat în 3—5 ml apă distilată ; instilaţiile se fac de 4 ori pe zi).

Pentru adult, dozele recomandate sînt următoarele :

12—50 g în perfuzie continuă, asociată cu Probenecid (3 g/zi administrat peroral). În caz de identitate sigură a florei locale cu cea izolată prin hemoculturi, se foloseşte şi administrarea i.m. a substanţei ; 1 g la 6 ore interval de 4 ori pe zi. Cînd s-a diagnosticat localizarea meningo-cerebrală, se utilizează aceleaşi cantităţi, la care se adaugă zilnic 40 mg Pyopen ce va fi injectat intrarahidian sau intraventricular.

Pentru copil, dozele recomandate sînt următoarele :

100—300 mg/kg corp/24 ore ; variaţii destul de largi, pornindu-se de la aceste cantităţi sînt reclamate frecvent din cauza :

— caracterul infecţiei locale şi aspectului anatomoclinic al acesteia ;

— diferitelor localizări organice ale infecţiei sistemice ;

— sensibilităţilor diferite ale florei locale şi a celei din sînge, izolată prin hemocultură.

Contraindicaţiile folosirii Pyopen-ului sînt foarte restrînse ; se va evita întrebuinţarea sa la persoanele ce prezintă o sensibilitate particulară la penicilină sau atunci cînd septicemia nu este produsă de germeni gram-negativi (Piocianic) ci de specii rezistente de stafilococ.

Gentamicina folosită ca topic sau pe cale i.m. (sulfatul de gentamicină) este activă în infecţiile locale invadate cu Pseudomonas ca şi

Scanned with OKEN Scanner

în determinările cu caracter sistemic. Din experienţa clinică a lui Stone (1967) şi MacMillan (1969) reţinem următoarele :

Gentamicina este un compus activ, atît împotriva germenilor gram-negativi, cît şi a unor variate specii de stafilococ.

— Mecanismul de acţiune al gentamicinei încă nu este complet elucidat. Ceea ce apare deosebit este că, în calitate de aminoglicozid, Gentamicina inhibă biosinteza proteică, exercitînd în acelaşi timp şi un efect bactericid asupra a numeroase specii de Pseudomonas. Studiile lui White şi White, 1965 — şi ale lui Luzzato, Apirion şi Schlessinger au precizat că Gentamicina detaşează, printr-un mecanism competitiv, moleculele de proteine ce se nasc pe ribozomi, cauzînd în acest mod o sinteză anormală a proteinelor ; din acest motiv „complexul Gentamicină — ribozomi" exercită la nivel molecular un efect de inducţie ce implică o traducere greşită a codului aminoacizilor din acidul dezoxiribonucleic. Apare în acest mod un acid ribonucleic mesager capabil de a realiza o sinteză proteică deviată (Milanesi şi Ciferri, 1966). Prin compromiterea sintezei proteice, se realizează o deteriorare a infrastructurii Piocianic-ului, aşa cum ne demonstrează studiile electronoscopice ale lui Ryk şi Jedlickova (1967).

Folosirea compusului este indicată după aceşti autori, în următoarele circumstanţe : hemoculturi pozitive pentru Piocianic, Verdoglobinurie ++++, necroze în focar ale plăgilor arse, piodermită cu caracter gangrenos, semnificînd, ca şi necroza în focar, existenţa unei infecţii cu caracter invadant.

Pe cale intramusculară, substanţa se administrează în cantitate de 2—3 mg/kg corp/24 ore. Toxicitatea produsului este însă remarcabilă în momentul în care concentraţia sanguină depăşeşte 15 micrograme/ml. Pot apare leziuni ale perechii a VIII-a de nervi cranieni. Stone citează şi cazuri de atingeri renale, manifestate prin ascensiunea bruscă a ureei sanguine şi a creatininei.

Dată fiind nefrotoxicitatea produsului, este mai bine să excludem utilizarea sa în momentul în care există un vizibil deficit funcţional renal (pacienţi în stare de oligoanurie sau chiar cu o diureză orară optimă, dar cu valorile ureei sanguine crescute peste 20 mg%).

Pe un lot de 93 pacienţi cu arsuri întinse, infecţia locală şi în parte cea sistemică a fost controlată numai în 84% din cazuri ; cele mai bune rezultate au fost obţinute în momentul în care produsul a fost administrat atît i.m. cît şi local. Mortalitatea prin septicemie cu Pseudomonas a atins pe acest lot procentul de 22,5%! (Stone, 1967).

Experienţa serviciului nostru privind utilizarea parenterală, atît a Gentamicinei cît şi a Pyopenului, este favorabilă.

În ceea ce priveşte tratamentul celorlalte stări septicemice, semnalăm în încheiere necesitatea utilizării raţionale a antibioticului electiv alături de celelalte măsuri de tratament general (importantă fiind administrarea susţinută a perfuziilor de sînge integral) şi local.

Scanned with OKEN Scanner

Şocul cronic postcombustional

Generalităţi

Un număr de arşi, cel mai adesea cu leziuni de întindere medie dar profundă, şi mult mai rar cu leziuni întinse, ce s-au închis parţial prin epitelizare sau grefări precare, ating etape tîrzii de evoluţie, fără a realiza convalescenţa, din punct de vedere clinic şi biologic.

După mai multe săptămîni de la accidentul iniţial, aceşti pacienţi se prezintă cu un tablou clinic caracteristic : într-un stadiu avansat de denutriţie, emaciaţi, deshidrataţi, infectaţi, uneori cu o stare septică evidentă, cu plăgile de un aspect caracteristic, acoperite cu secreţii fetide. Din punct de vedere psihic, aceşti pacienţi sînt anxioşi sau din contră apatici, negativişti.

Tabloul umoral este dominat de anemia impresionantă a acestor pacienţi (nr. hematii pînă la 2 000 000/mm^3 sau chiar mai puţin, Hb sub 50%, Ht 20%) şi hipoproteinemia caracteristică (Pt. pînă la 2 g%, cu raportul albumine/globuline mult subunitar (0,4—0,3 etc.).

Similitudinile numeroase cu pacienţii rezecaţi gastric sau purtători ai unor stenoze neoplazice sau benigne, cu sediul esofagian sau piloric, sînt pe drept cuvînt frapante, dacă facem abstracţie de prezenţa leziunilor locale. Tabloul umoral mai ales este identic cu cel al pacienţilor etichetaţi ca şocaţi cronici.

Din această cauză, toţi arşii care au atins acest stadiu evolutiv sînt denumiţi „arşi cronici" sau aflaţi în etapa şocului cronic postcombustional. Această denumire este destul de răspîndită şi a căpătat în ultimii ani o notorietate indiscutabilă, fiind fundamentată prin caracteristicile clinico-biologice ale acestor pacienţi.

Există însă autori care consideră această nomenclatură improprie şi acceptă, ca fiind mai potrivită, pe cea de „caşexie postcombustională" (V. I. Filatov, 1963). Caşexiei postcombustionale îi corespund trei stadii de gravitate : forma uşoară, medie şi gravă.

Scanned with OKEN Scanner

Denumirea de „șoc cronic" subliniază, nu numai caracterul cronic al afecțiunii cu toate consecințele ei, ci și posibilitatea ca bolnavul să se decompenseze, realizînd un șoc acut, la agresiuni minime.

Cauzele care determină instalarea șocului cronic la un pacient ars sînt numeroase, dar două sînt esențiale : întinderea și profunzimea leziunilor postcombustionale și promptitudinea și calitatea tratamentului general și local acordat accidentatului.

Întinderea și profunzimea leziunilor postcombustionale ca factori incriminați în geneza șocului cronic postcombustional, permit împărțirea bolnavilor ajunși în etapa aceasta în două mari categorii :

Cea mai numeroasă este reprezentată de bolnavii cu arsuri de întindere medie, care au fost tratați incorect încă din primele momente urmînd accidentării. Acest fapt este demonstrat prin : durata excesivă a șocului primar, prezența episoadelor infecțioase în etapele timpurii de evoluție a bolii și de incidența complicațiilor ulterioare (renale și hepatice).

Din aceiași categorie fac parte pacienții cu arsuri profunde, în general limitate, dar care au evoluat dificil din cauza tarelor organo-funcționale preexistente (cardio-respiratorii sau hepato-renale), afecțiunilor sistemice concomitente (insuficiență cardiacă, hepatică sau renală) sau deficiențelor metabolice, generate de perturbări digestive sau endocrine (diabet zaharat, insuficiență corticosuprarenală sau tiroidiană etc.).

La alți pacienți, momentul grefării a fost pierdut prin : creditarea nejustificată a procesului de epitelizare spontană și corelativ, utilizarea ilogică a topicelor, sau din cauza prezenței unor complicații sistemice, lipsei condițiilor materiale corespunzătoare, precum și refuzului pacientului și familiei acestuia de a accepta intervenția.

Un ultim grup al acestei categorii îl reprezintă pacienții la care grefarea inițială a fost „reușită", dar cu totul incompletă, conducînd la rezolvarea unor suprafețe reduse din totalul plăgilor granulare, sau ratată prin complicații postoperatorii generale sau locale, predominant de natură infecțioasă.

Mai puțin numeroasă, această categorie cuprinde marii arși, cu leziuni extensive (peste 40—60% din suprafața corpului). De regulă, acești pacienți sucombă fie în etapa inițială a bolii (perioada de șoc), sau consecutiv acesteia, prin variate complicații sistemice. Un număr din acești pacienți depășesc treptat perioadele incipiente de evoluție a bolii, dar ating în final etapa șocului cronic postcombustional în două împrejurări. Într-o eventualitate, bolnavii sînt corect tratați și grefați, dar întinderea leziunilor este deosebită, acest fapt determinînd instalarea șocului cronic. În a doua eventualitate, bolnavii se prezintă cu stare generală gravă, din care cauză tratamentul eșuează atît ca obiective locale cît și generale, șocul cronic instalîndu-se mult mai rapid, chiar din prima lună de evoluție a bolii de fond.

Analiza făcută mai sus subliniază două aspecte esențiale care trebuie reținute :

1. Arșii care ating acest stadiu evolutiv aparțin din punct de vedere al întinderii leziunilor locale, categoriei accidentaților cu arsuri

Scanned with OKEN Scanner

de întindere medie, pînă la 30% din suprafaţa corpului. Sînt excepţionale cazurile pacienţilor cu arsuri foarte întinse care să atingă acest stadiu evolutiv. Pacienţii cu arsuri extensive, fie sucombă în prima sau în a doua etapă de evoluţie (92% din totalul deceselor au loc în primele 4 săptămîni de evoluţie a bolii, Ionescu şi colab., 1968), fie sînt recuperaţi după depăşirea etapei şocului cronic în procent de aproximativ 15—20%.

2. Erorile de tratament iniţial şi ulterior sînt responsabile, în imensa majoritate a cazurilor, de apariţia şocului cronic postcombustional. Greşelile de tratament în urgenţă, dublate de erori diagnostice privind atît leziunea locală cît şi prezenţa complicaţiilor sistemice posibile, conduc la : aşteptări riscante ale vindecării unor leziuni profunde cu potenţial de reepitelizare la limită, sau la ignorarea unor manifestări clinico-biologice semnificative pentru apariţia unei complicaţii generale.

În fine, erorile de ordin tactic şi tehnic, privind grefarea plăgilor postcombustionale se soldează cu eşecul parţial sau total al prizei grefelor sau compromiterea reepitelizării zonelor, prin grosimea excesivă a transplantelor recoltate şi suprainfecţie.

Acest punct de vedere ne sileşte a admite şi faptul că, evitînd unele greşeli, putem diminua sau chiar exclude instalarea şocului cronic la arşi ?

În general, această concluzie nu exagerează în optimism în raport cu realităţile clinice. De regulă, un accident cu leziuni de întindere medie trebuie rezolvat înainte de 1—1½ luni de la accidentare, iar un ars cu leziuni extensive, odată trecut prin cele două etape de evoluţie, trebuie să atingă începutul celei de a 3-a etape sau sfîrşitul acesteia cu stare generală satisfăcătoare, cu cea mai mare parte din leziuni vindecate prin cicatrizare (epitelizare + retracţie) sau consecutiv grefării.

Incidenţa şocului cronic într-un serviciu specializat, arată cît este de reală această afirmaţie.

Evoluţia arsurilor extensive subliniază clar cele două modalităţi evolutive amintite : fie deces prin şoc, sau consecutiv acestuia, prin complicaţii infecţioase sau metabolice, fie recuperare, într-un număr încă redus de cazuri.

Evoluţia arsurilor de întindere medie permite următoarele constatări : recuperare completă cu eliminarea unor posibile complicaţii la un număr tot mai mare de cazuri, numărul sechelelor consecutive fiind proporţional cu profunzimea leziunilor tegumentare şi cu incidenţa localizării acestora pe regiuni funcţionale.

Frecvenţa şocului cronic, cu manifestări pregnante clinico-biologice este astfel redusă la aproximativ 2—5% din cazurile tratate iniţial, deci încă de la început, într-un serviciu specializat.

Incidenţa şocului cronic, cu manifestări şterse din punct de vedere clinic, dar evidente din punct de vedere umoral (anemie, hipoproteinemie cu disproteinemie, teste hepatice alterate etc.) poate fi însă mult mai importantă (pînă la 10% din cazuri). În total, numărul şocaţilor cronici, din care imensa majoritate sînt pacienţi aduşi în serviciul nostru

Scanned with OKEN Scanner

din alte unităţi, la săptămîni şi luni de la accidentul iniţial, se ridică aproximativ la 8—10%.

Modalităţile evolutive ale arsului cronic depind de :

— momentul internării într-un serviciu specializat şi deci, de etapa atinsă în momentul instituirii unui tratament corespunzător ;

— rezultatele înregistrate din combinarea măsurilor de reanimare cu cele chirurgicale.

Astfel, o parte din şocaţii cu manifestări alarmante clinico-biologice, pot fi recuperaţi, după cum o parte din cei cu manifestări şterse pot evolua inexorabil către stadiul terminal de caşexie progresivă, cu deces consecutiv în urma unor agresiuni de mică intensitate (pansamente laborioase, băi prelungite, debridări etc.).

O insistenţă deosebită trebuie manifestată în mod egal faţă de ambele categorii, dar mai ales faţă de cea de a doua, în cadrul căreia unele erori de ordin diagnostic şi terapeutic pot fi fatale pentru evoluţia pacientului.

Criterii de diagnostic şi încadrarea arşilor cronici

A. Factorul timp este un element preţios, în funcţie de care putem încadra arşii cronici. Noi socotim că depăşirea primelor 2 luni de evoluţie a bolii, în absenţa semnelor clinice şi umorale ale convalescenţei, este un indiciu valoros după care apreciem intrarea bolnavului în stadiul şocului cronic.

Adesea însă, o marcată deteriorare a stării generale şi locale poate surveni şi înainte de 2 luni, în continuarea unei convalescenţe dubioase, după o evoluţie dramatică a bolnavului în cursul etapelor iniţiale sau în mod progresiv, după aproximativ 6—8 săptămîni de la accidentare ; în astfel de situaţii se poate observa :

— accentuarea deficitului ponderal, asociată cu intensificarea stării de denutriţie ; plăgile arse capătă un caracter aton, se permanentizează tulburările digestive (anorexie, greţuri, vărsături, diaree), iar pe plan umoral devin evidente, caracteristice, anemia, hipoproteinemia, hiponatremia etc.

Există şi cazuri care au o evoluţie lentă din cauza întinderii deosebite a leziunilor, a numeroaselor intervenţii care au fost practicate pentru rezolvarea plăgilor, sau în cazul cînd măsurile standard de reanimare nu au reuşit să amendeze ansamblul perturbărilor metabolice. Aceşti pacienţi realizează o convalescenţă prelungită peste 2 luni, dar progresivă, deşi se poate observa persistenţa unui grad de anemie şi hipoproteinemie. La astfel de pacienţi, bilanţul azotat tinde să se normalizeze, apetitul creşte, iar ascensiunea ponderală, deşi puţin impresionantă, este progresivă. Starea generală şi psihicul pacientului oglindesc cu fidelitate evoluţia, în general favorabilă, a unor astfel de cazuri. Asemenea pacienţi nu pot fi desigur încadraţi, ţinînd seama numai de factorul timp, în grupul şocaţilor cronici (ei pot fi cel mult consideraţi

Scanned with OKEN Scanner

ca pacienţi ce au trecut prin stadiul de caşexie uşoară, compensată, după V. I. Filatov, 1963).

B. Criteriul umoral de încadrare a pacienţilor cu arsuri cronice este valoros numai în coroborare cu datele de ordin clinic. Sînt considerate ca importante pentru diagnosticul în cauză : valorile hemogramei (nr. hematii, Hb., Ht) ale proteinemiei, ale ureei sanguine şi ionogramei, precum şi testele de funcţionalitate hepatică şi renală. Supraestimarea datelor de laborator în pofida celor clinice conduce sistematic la erori. Cea mai frecventă greşeală constă în neglijarea semnelor clinice în prezenţa unor valori procentuale „normale" ale nr. hematii, ale Hb., Ht. şi proteinemiei. Se ştie însă că determinările gravimetrice sînt în genere insuficiente pentru a permite evaluarea globală a deficitelor. Pentru arşii cronici, acest postulat exprimă un şi mai mare adevăr. Astfel, la aceşti pacienţi, ceea ce ne impresionează sînt tocmai deficitele globale, interesînd volemia (plasmă + hematii), electrolitemia şi proteinemia. Numai determinările globale pot aduce informaţii exacte în legătură cu deficitele reale ale arşilor cronici.

C. Criteriul clinic este de departe cel mai important şi poate singur să permită formularea diagnosticului.

Arşii cronici se prezintă după un interval apreciabil de la accidentare cu

— o pronunţată stare de denutriţie, mergînd pînă la emaciere şi caşexie, cu

— o stare septică mai mult sau mai puţin evidentă, generată atît de caracterul trenant al infecţiei locale cît şi de existenţa bacteriemiei sau, în alte cazuri, de prezenţa unui sindrom septicemic asociat sau nu cu semne de localizări organice, cu

— plăgile granulare acoperite încă cu secreţii fetide şi cu sfaceluri mici sau sechestre dermice. Mugurii acestor plăgi sînt palizi, aplatizaţi, mult mai rar exuberanţi. Stratul de ţesut granular este, destul de des, slab reprezentat, putîndu-se decola spontan sau în urma celor mai uşoare manevre mecanice.

— Unii autori au stabilit corelaţii interesante între gradul de caşexie al arsului şocat cronic şi aspectul oferit de starea locală a plăgilor. Pe această bază s-a elaborat următoarea clasificare :

Gradul I — caracterizat prin plăgi granulare cu aspect în genere aton, cu muguri palizi şi cu secreţie abundentă, notîndu-se absenţa escarelor de decubit.

Gradul II — cu plăgi granulare atone, cu muguri atrofici, ţesutul de granulaţie în ansamblul său fiind redus ca dimensiuni (foarte subţire) şi uşor decolabil, spontan sau în urma manevrelor locale, fapt ce conduce la constituirea hematoamelor situate la baza granulaţiilor.

Gradul III — cu plăgile granulare atone, cu mugurii şterşi (aspect caracteristic), placardele de granulaţii apărînd deprimate faţă de tegumentele înconjurătoare. Secreţia este redusă, iar pe tegumente la nivelul punctelor de sprijin, se află totdeauna escare întinse şi profunde.

— Tegumentele indemne apar uscate, palide, lucioase şi subţiri, cînd sînt destinse de edem ; infiltraţia lichidiană realizează un tip de edem moale (edem carenţial) deprimabil la presiunea digitală (lasă godeu) ;

Scanned with OKEN Scanner

— atrofie musculară avansată (topire musculară), asociată cu un remarcabil grad de fibroză şi retracţii musculotendinoase la nivelul regiunilor funcţionale ;

— poziţii vicioase, consecutive retracţiilor, redorilor articulare, semianchilozelor sau anchilozelor ;

— escare de decubit, care apar şi se reproduc pe toate suprafeţele de sprijin, indiferent de poziţia dată bolnavului, impresionante prin întinderea şi profunzimea lor.

Încadrarea şocatului cronic se face astfel pe baza a trei elemente coroborate :

— durata de timp scursă de la accidentare ;

— aspectul clinic al accidentatului şi

— datele de laborator, în special determinările globale ale volemiei.

Alte metode paraclinice la care se recurge uneori pot completa diagnosticul, în a cărui formulare se va ţine însă totdeauna cont mai ales de datele furnizate de clinică.

Din prezentarea condiţiilor de apariţie a şocului cronic la arşi, rezultă că această modalitate evolutivă poate fi evitată, printr-un tratament raţional, la un număr important de accidentaţi, şi că, pentru bolnavii cu arsuri extensive (peste 40% din suprafaţa corpului, din care o mare parte leziuni profunde), şocul cronic reprezintă o eventualitate relativ rară dar foarte greu de depăşit.

Alţi autori avansează unele concepţii a căror prezentare o vom trece succint în revistă pentru a sublinia mai mult unele controverse, existente atît pe plan teoretic cît şi practic.

Pentru V. I. Filatov, care recurge la termenul de „caşexie a arşilor" pentru a înlocui terminologii care circulă în literatură (arsuri cronice, Ziffren, 1954 ; arsuri neglijate, Osborne, 1954 ; caşexie toxică, Holubec şi Karfik, 1956 ; forma caşectică a infecţiei din arsuri, Sokolov, 1957), această modalitate de evoluţie a bolii arşilor este foarte frecventă şi de regulă inevitabilă. În continuare, Filatov arată că această „complicaţie" este proprie arsurilor extensive cu un debut evident din punct de vedere clinic şi umoral, la aproximativ 4—6 săptămîni de la accidentare.

Pentru acest autor, „caşexia arşilor este o fază specială a arsurilor grave cu elemente caracteristice, fiziopatologice, morfologice şi clinice".

Această concepţie limitează astfel cadrul problemei numai la arsurile extensive, fapt ce corespunde în realitate unui număr redus de accidentaţi aparţinînd acestei categorii.

Excluderea din acest cadru a arşilor cu leziuni de întindere medie (numărul cel mai mare întîlnit în toate statisticile, faţă de cei cu leziuni extensive, aproximativ 10—15% din totalul cazurilor) nu poate să corespundă realităţii, deoarece tocmai din aceşti arşi, o mare parte ating această etapă evolutivă, de cele mai multe ori în urma greşelilor terapeutice.

Chiar V. I. Filatov aminteşte în 1963 că a observat în arsurile profunde limitate (numai 3—6% din suprafaţa corpului) comiterea unor erori care au împins pe bolnav în faza de caşexie ;

— tratament conservator prelungit mai multe luni ;

— operaţii plastice practicate în mai mulţi timpi pentru arsuri de 10—15%, intervalul dintre grefări fiind exagerat de lung ;

— utilizarea ilogică a grefelor insulare (Reverdin, Davis, Ianovici-Ciainski) pentru leziuni întinse, sau a homografelor fără autografe ;

Scanned with OKEN Scanner

— subestimarea importanței tratamentului medical (perfuzii de sînge și substituenți, regim alimentar hipercaloric, tratament adjuvant cu anabolizanți, vitamine, hormoni corticosuprarenali).

Toate aceste cauze, alături de incidența remarcabilă a letalității în cazul arsurilor extensive, subliniază de la sine realitatea pe care o întîlnim în practică : mult mai mulți bolnavi cu arsuri de întindere mică sau medie pot să ajungă în faza de șoc cronic, în comparație cu aceiași modalitate evolutivă, în cazul arsurilor întinse.

Cauza principală care explică această diferență rezidă în durata absolută a supraviețuirii arșilor cu leziuni întinse și profunde.

Pe o statistică întocmită de noi în 1966, situația se prezintă astfel : dintr-un total de 585 arsuri internate în serviciul de arși al Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie în decurs de 12 luni, 66 cazuri (11,2%) prezentau leziuni extensive (40—100% din suprafața corpului). Din cele 66 cazuri, 50 au decedat (75%), 16 cazuri fiind recuperate. Raportat la momentul accidentării, decesul în cele 50 de cazuri letale se eșalonează astfel :

— 20 cazuri (40%) au decedat în primele 72 ore de la accident cu fenomenele șocului ireversibil ;

— 26 cazuri (52%) au decedat în primele 3 săptămîni de la accident, prin variate complicații sistemice (peste 50% de natură infecțioasă) ;

— 4 cazuri (8%) au decedat după primele 3 săptămîni de evoluție și înainte de 2 luni de la accidentare.

Așadar 92% din decesele prin arsuri extensive au loc în primele 3 săptămîni ale bolii de fond, înainte de cel mai precoce debut al șocului cronic (4—6 săptămîni după V. I. Filatov) și numai 8% din arsurile extensive pot teoretic să intre în faza de caşexie, un număr foarte redus de cazuri față de arsurile de întindere medie, complicate în evoluția lor tardivă prin apariția șocului cronic postcombustional.

Fiziopatologia șocului cronic postcombustional

Particularitățile șocului cronic sînt cunoscute din numeroase lucrări care au evidențiat trăsăturile esențiale ale acestei complicații evolutive în variate condiții clinice (supurații cronice, afecțiuni neoplazice, obstrucții digestive, fistule digestive, rezecați gastrici, boli renale, infecții urinare cronice etc.).

Arsurile realizează poate cel mai caracteristic tablou al șocului cronic prin următoarele particularități :

— persistența îndelungată a fenomenelor catabolice, întreținute prin reacții neuro-hormonale și prin factori nehormonali (hipoxie cronică, latentă și acidoză metabolică, existența plăgilor tegumentare și prelungirea fenomenelor de detersiune și reparație tisulară etc.) ;

— pierderi locale de proteine prin exsudatul abundent de la nivelul plăgilor (aproximativ 2—3 g proteine/kg corp/procent suprafață arsă/24 ore) ;

— pierderi de masă eritrocitară (0,5—1% din totalul elementelor figurate pentru fiecare procent lezional) ;

— pierderi asociate de apă și electroliți (3,5—4 ml/kg corp/procent suprafață arsă/24 ore).

Scanned with OKEN Scanner

A. Tulburările hidroelectrolitice

În condițiile existenței îndelungate a plăgilor arse (epitelizare prelungită a leziunilor intermediare sau dezvoltarea lentă a țesutului de granulație în cazul leziunilor profunde), pierderile globale devin deosebite. Exsudația la nivelul acestora se amplifică în prezența infecției cu caracter invadant, iar la rîndul său, aceasta se interferează cu procesele naturale de cicatrizare prin epitelizare și retracție, ca și cu cele ce intervin în edificarea țesutului de granulație.

Chiar atunci cînd exsudatul pare moderat, pierderile locale sînt importante: pe seama lor se intensifică dereglările hidroosmotice, cele mai importante modificări electrolitice interesînd Na^+ și K^+.

Încă din 1944, Burch și Winsor au semnalat că proporția difuziunii apei prin dermul denudat de epiderm crește de zece ori față de valorile normale; în 1953, Whitehouse și Ramage arată că stratul lucidum al epidermului exercită un rol important din acest punct de vedere, iar în 1963, Fallon și Moyer apreciază că stratul cornos este cel care asigură raționalizarea, în limitele fiziologicului, a difuziunii apei din piele. Îndepărtarea epidermului face ca difuziunea apei prin derm să crească de 10—20 ori față de normal. Din cauza profundelor alterări metabolice, procesele de detersiune la nivelul plăgilor se desfășoară foarte lent la arșii cronici. După săptămîni de la accidentare, parte din escare sînt încă prezente în plăci, iar țesutul de granulație este insuficient constituit, cu aspect aton. Chiar și în aceste condiții, pierderile locale sînt importante deși exsudatul pare destul de redus (plăgi granulare „uscate"). Tot Fallon și Moyer au demonstrat că escara favorizează procesul de transmisivitate a apei; difuziunea apei prin pielea escarificată este accelerată, de 75 de ori mai rapid decît în condiții normale (numai pe această cale și proporțional cu întinderea suprafețelor arse, cantitatea de apă pierdută prin difuziune se poate ridica la 2 700—7 500 ml/24 ore).

Din 1965, Cohen măsoară cantitatea de apă pierdută prin același mecanism la suprafața plăgilor, inclusiv a acelor acoperite cu escare; autorul arată că pe o suprafață de 25 cm^2, pierderile zilnice pe minut oscilează între 0,4 mg—6,3 mg/minut/24 ore. Cantitatea globală poate atinge 2 600 ml/24 ore. Aceste pierderi se continuă pînă în momentul închiderii plăgilor prin grefare.

Pierderile externe pot fi exagerate prin persistența și repetiția perioadelor febrile sau frisoanelor (posttransfuzionale, ex. perfuzii de sînge, substituenți sau derivați proteici).

Pe lîngă pierderile externe, cantități importante de apă sînt acumulate la nivelul regiunilor afectate, edemul țesuturilor din aceste zone fiind exagerat de infecția latentă a plăgilor, dar de regulă, întreținut pe seama alterărilor morfo-funcționale ale rețelei capilare, sub influența hipoxiei latente și acidozei metabolice.

Insuficiența sistemului de drenaj veno-limfatic provoacă un grad de edem mai mult sau mai puțin important la nivelul extremităților (leziunile tegumentare profunde pot distruge rețeaua venoasă suprafascială și, odată cu ea, sistemul limfatic periadventicial). Complicațiile trombotice inițiale sau ulterioare pot să agraveze circulația venoasă, blocînd mai mult sau mai puțin sistemul profund și mai ales magistralele colectoare (ex. sistemul safenelor la membrele inferioare.)

Pe lîngă edemele regiunilor afectate, șocații cronici prezintă și edeme consecutive hipoproteinemiei (în momentul în care presiunea on-

cotică scade la 50% din valorile normale, apar edemele carențiale), cantonate la nivelul membrelor inferioare și regiunilor declive.

Conchizînd asupra celor prezentate pînă acum, rezultă că arsul șocat cronic este și rămîne pînă la rezolvarea plăgilor, un deshidratat pe seama pierderilor realizate prin : exsudație și evaporație la nivelul plăgilor, retenție hidrosodată la nivelul regiunii afectate și expansiune a spațiului interstițial pe seama hipoproteinemiei și deteriorării presiunii oncotice.

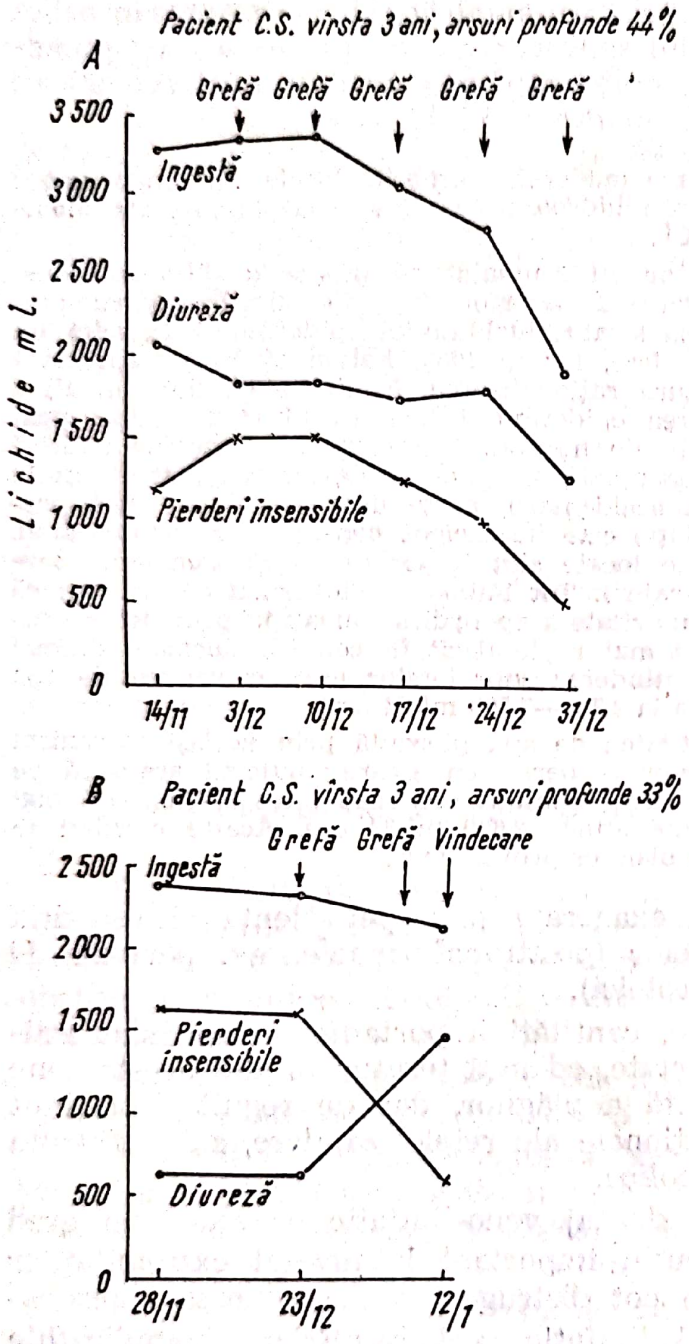


Fig. 43. — Pierderile de apă la arșii șocați cronic.

Pierderile de apă sînt asociate proporțional cu pierderi de electroliți și proteine (o a doua caracteristică a metabolismului șocatului cronic fiind astfel hiponatremia + hipokaliemie, ca principale dereglări ale electrolitemiei globale).

— Exsudatul și retenția hidrosodată din regiunea arsă conduc la pierderi mari de Na^+ și Cl^- (pierderile de Na^+ fiind proporțional mai mari, astfel încît excesul de anioni agravează starea de acidoză) iar procesele de distrucție tisulară, la pierderi importante de K^+.

Din această cauză, natremia scade de la 4 200 mEq (natremia globală) la 2 000 mEq sau chiar mai puțin. Diminuarea natremiei este asociată sistematic cu diminuarea volumului sanguin, aspect ce nu se întîlnește în deshidratările simple.

Valorile ionogramei se modifică : Na^+ plasmatic scade de la 142 mEq‰ la 135 mEq‰ sau chiar pînă la 115 mEq‰ [halopenie severă asociată cu hipovolemie gravă și anemie, (Cazal, 1955), cu scăderea ka-

liemiei sub 5 mEq‰ şi hipocloremie sub 103 mEq‰]. Scăderea Na^+ se asociază constant hipotoniei osmotice a plasmei, presiunea osmotică a acesteia depinzînd aproape în exclusivitate de cantitatea de Na^+ în sînge. Efectele hipotoniei osmotice se conjugă cu cele ale hipoproteinemiei, adică cu prăbuşirea presiunii oncotice pînă la 50% din valoarea normală sau chiar mai puţin. Pe această cale, are loc scăderea volemiei, aspect fiziopatologic esenţial al şocului cronic (Cazal, 1955 ; Laporte, 1962 ; Mollaret, Vic-Dupont şi Vachon, 1965).

Importante cantităţi de Na^+ sînt pierdute din spaţiul extracelular, prin penetraţia acestuia în spaţiul intracelular. În condiţiile hipoxiei latente şi acidozei, are loc o perturbare a funcţionalităţii pompei de Na^+ şi de K^+ ; absenţa substratului energetic şi deprimarea proceselor de oxido-reducţie amplifică aceste dereglări (Florkin, 1962 ; Laporte, 1962).

Prezenţa ATP-ului şi a unei diastaze, ATP-aza, este absolut necesară transportului activ transmembranar. În condiţii normale, are loc succesiv o penetraţie a Na^+ şi a apei în celulă, cu extruzia consecutivă a K^+ în spaţiul extracelular. În prezenţa ATP-ului şi ATP-azei care scîndează ATP-ul în ADP, K^+ este reintegrat într-un nou ciclu metabolic şi introdus în celulă sub forma unui complex glucoză — K^+ — difosfat.

Prezenţa substratului energetic şi O_2 apar ca absolut necesare realizării acestor fenomene succesive. Inhibarea glicolizei aerobe, cantităţi insuficiente de O_2 (prin scăderea progresivă a masei eritrocitare vectoare de O_2) reduc sau abolesc complet transportul activ al Na^+.

O altă modalitate de deperdiţie a Na^+ sînt frecventele tulburări digestive întîlnite la arşii cronici. În condiţii fiziologice, pierderile pe aceste căi sînt minime dar vărsăturile şi diareele agravează aceste pierderi.

— Pierderile de K^+ nu sînt mai puţin importante la arşii cronici ; ele sînt agravate de hiponatremie şi nu pot fi normalizate decît concomitent cu compensarea deficitului salin. De existenţa hipokaliemiei se leagă tulburările neuropsihice întîlnite la această categorie de bolnavi, modificările tonusului musculaturii striate şi netede şi mai ales tulburările funcţionale ale miocardului.

Deperdiţia de K^+ se realizează la nivelul regiunilor arse, la nivelul tubului digestiv prin stază lichidiană, vărsături şi scaune diareice şi la nivelul rinichiului care, atît timp cît funcţionează în limite normale, elimină fără restricţii cantităţi importante de K^+.

Ca urmare a perturbării funcţiei pompei de Na^+ (Hodgkin) şi de K^+ (Conway), extruzia K^+ intracelular nu mai este urmată de reintegrarea sa în prezenţa ATP-ATP-ază + O_2 + glucoză, din spaţiul extracelular în spaţiul intracelular. La nivelul acestuia, K^+ apare în cantităţi importante numai atunci cînd diureza scade ; dacă diureza se menţine în limite normale, K^+ este eliminat în cantităţi mari şi în paralel cu N, pe măsura apariţiei sale în sînge. Dacă apare un deficit excretor, kaliemia poate depăşi 5 mEq‰.

Eliminările de K^+ exprimă, alături de cele de N, intensitatea catabolismului proteic tipică arşilor cronici. Scăderea osmolarităţii celulare pe seama deperdiţiei K^+ intracelular este evidentă, accentuată la nivelul regiunilor unde celulele sînt agresionate (zona traumatizată, Rosenthal-Tabor).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru menţinerea echilibrului osmotic, apa celulară este eliminată prin penetraţia Na^+ din spaţiul extracelular iar K^+ este eliminat concomitent cu absorbţia Na^+-ului la nivelul tubilor renali (Moore, 1966).

Conchizînd asupra celor relatate mai sus, putem afirma că arşii cronici prezintă grave tulburări ale metabolismului hidroelectrolitic, perturbări caracterizate prin :

— deshidratare globală, progresivă, asociată în unele perioade cu hiperhidratare intracelulară sau extracelulară, exteriorizate prin apariţia edemelor ;

— scăderea marcată a volemiei, pe seama diminuării presiunii osmotice (consecutiv hiponatremiei) şi presiunii oncotice (din cauza hipoproteinemiei) ;

— deficit marcat al natremiei globale, caracteristic bolnavilor cronici cu perturbări metabolice complexe în stare avansată de denutriţie. Vorbind de aşa-numita „starvation hyponatremia", Moore o consideră ca cea mai importantă dereglare hidroosmotică a pacienţilor aflaţi în stadiul de şoc cronic ;

— hipokaliemia este totdeauna asociată hiponatremiei : ea stă ca mărturie a intensităţii catabolismului proteic al arşilor cronici, evoluînd în paralel cu eliminările de azot pe cale renală şi proporţional cu gradul hiponatremiei. Hipokaliemia nu se corectează decît în momentul sistării depleţiei sodice. Prezenţa hipokaliemiei explică numeroase simptome întîlnite la aceşti pacienţi (tulburări neuropsihice, alterarea excitabilităţii neuromusculare, hipotonie la nivelul tractului digestiv, modificări de excitabilitate şi tonus miocardic etc.).

B. Tulburările metabolismului protidic

Pierderile de proteine (plasmoragie) sînt, alături de insuficienţa hepatică asociată, cauza instalării hipoproteinemiei cu dis- şi paraproteinemie, întîlnite la arşii cronici. Cantitatea de proteine pierdute la exterior (60% serine) este proporţională cu întinderea şi profunzimea leziunilor, infecţia locală amplificînd totdeauna aceste pierderi. Sub influenţa stress-ului termic şi apoi în prezenţa cuplului hormonal ACTH- cortizon, se instalează o gravă perturbare a metabolismului proteic. Starea de hipercatabolism prelungit rămîne una din cele mai caracteristice condiţii metabolice a arşilor cronici. Ea se caracterizează în esenţă prin :

— deficit ponderal progresiv (pacientul pierde din greutate pînă la 40%, ceea ce echivalează cu pierderi cifrate în jur de 15—25 kg şi chiar mai mult uneori) ;

— topirea musculară impresionantă (ţesutul muscular suferă o consumpţie progresivă, caracteristică afecţiunii ajunsă în acest stadiu) ;

— eliminări crescute de N în urină (bilanţ azotat negativ) asociate cu excreţia unor cantităţi mari de K^+, creatinină, acid uric, PO_4^{--}, SO_4^{--} şi Ca^{++}.

Scanned with OKEN Scanner

Orice măsură terapeutică (perfuzii de glucoză, regim hipercaloric, hormoni anabolizanți etc.) nu reușește să tempereze această stare de hipercatabolism, a cărei durată este legată direct de persistența plăgilor arse (eliminările urinare de N cresc sau descresc paralel cu cantitatea exsudatului prezent la suprafața plăgilor).

Consumpția tisulară în condiții de hipoxie latentă, acidoză și în prezența hormonilor de stress ACTH-cortizon, este o consecință inevitabilă a oricărui traumatism în stare să declanșeze, prin severitatea leziunilor locale, un sindrom reacțional sistemic.

Organizarea reacției metabolice la agresiune se face sub influența centrilor diencefalo-hipofizari, stimulii operaționali atingînd periferia, atît pe căi neurovegetative (n. splanhnici) cît și pe cale umorală. Arsurile determină o stare de hiperfuncționalitate a centrilor neuroendocrini iar intensitatea și persistența în timp a leziunilor tegumentare asigură niveluri plasmatice ridicate pentru ACTH și cortizon. Modificările organice endocrine (hipercorticism) și hepatorenale explică devierea pronunțată a principalelor căi metabolice privind glucidele, proteinele și lipidele. Cele mai importante perturbări le înregistrează, în cazul șocului cronic, metabolismul proteic, iar în prezența acestora sînt modificate și metabolismul glucidic și lipidic. Liza țesuturilor (predominant a celui muscular) apare ca un răspuns la pierderile și consumul exagerat de proteine la nivelul regiunilor arse, și în același timp ca o consecință a producției de energie pe seama substanțelor proteice (procesul de neoglucogeneză) sub influența cuplului hormonal amintit.

Lucrările lui White și Roberts (1950) și ale lui Roberts (1951, 1952, 1953) au demonstrat că hormonii adrenocorticali au capacitatea de a „labiliza" proteinele tisulare. Cînd proteinele tisulare sînt labilizate și apoi translocate, ele apar în cantități mari în sînge. În funcție de nevoile organismului, ele vor fi supuse degradării sau vor servi resintezei. Această teorie este atractivă deoarece în arsuri se remarcă faptul că :

— masa țesutului muscular diminuă progresiv iar sinteza refacerii hematiilor și cicatrizarea plăgilor sînt manifeste (Blocker) ;

— Roberts și Brown admit că, în asemenea condiții, țesuturile nelezate de agresiunea termică pun la dispoziție propriile proteine pentru a favoriza repararea structurilor afectate.

Teoria labilizării și translocației proteinelor găsește modalități de aplicare atît la pacienții cu o stare de nutriție bună cît și la cei în stare de emaciere.

Alte date experimentale au evidențiat însă faptul că nivelul plasmatic al hormonilor stressanți se menține ridicat o perioadă relativ scurtă, după care cantitatea acestor hormoni se reduce progresiv pe seama inactivării și consumului efectiv al acestora la periferie. Diminuarea concentrației plasmatice a acestor hormoni contrastează însă cu durata prelungită a fazei de hipercatabolism, lăsînd astfel impresia că procesele de distrucție tisulară pot avea loc și în absența acestor hormoni. Pe aceste constatări se bazează teoria efectului „permisiv" exercitat de acești hormoni asupra altor factori neendocrini, implicați în desfășurarea hipercatabolismului proteic. Acești factori sînt : hipoxia tisulară, hipercapnia, acidoza metabolică, substanțele degradate ce s-au resorbit din zona arsă, enzimele proteolitice, toxinele microbiene și carența energetică (factori neendocrini a căror durată de acțiune în timp depășește cu mult pe cea a hormonilor stressanți).

Teoria „efectului permisiv" exercitat de cuplul ACTH-cortizon pare să explice mai bine starea de hipercatabolism prelungit al proteinelor, comparativ cu teoria labilizării și translocației proteinelor tisulare.

Depleția exagerată a proteinelor modifică raportul homeostazic stabilit între procesele de degradare și resinteză a substanțelor proteice : acest raport se exprimă prin ceea ce denumim „stare de echilibru" („steady state") a greutății totale a proteinelor din organism (10—14 kg la un individ de 70 kg care elimină zilnic 5—6 g de N).

Scanned with OKEN Scanner

Viteza degradării și resintezei substanțelor proteice (rata turn-over-ului) este ajustată cu finețe la nevoile bazale și surplusul de energie impus de practicarea diferitelor activități.

— În condiții normale, eliminările urinare de N corespund cantității de proteine metabolizate zilnic : în stările postagresive, cantitatea de N eliminată pe cale renală atinge 50 g/24 ore. Un g N corespunde la 6,25 g proteine catabolizate. Din acest calcul, rezultă că în stările hipercatabolice, pot fi degradate în numai 24 ore o cantitate de aproximativ 312 g proteine tisulare (50 g × 6,25 g = = 312,50 g/24 ore). În numai o săptămînă, proteinele degradate pot atinge valori importante, ex. 2187,50 g.

În condițiile unui metabolism fiziologic al substanțelor proteice, cantitatea de aminoacizi conținuți în sectorul intracelular, reprezentînd așa-numitul „pool al aminoacizilor" intracelulari, și disponibilă pentru sinteză, nu depășește 14—15 g. Orice tendință la modificări cantitative și calitative ale pool-ului se însoțește de includerea aminoacizilor în structurile proteice macromoleculare sau translația, după dezaminare, a aminoacizilor pe alte căi metabolice (ex. ciclul acizilor tricarboxilici). În cazul stărilor hipercatabolice, procesele de degradare depășesc cu mult pe cele de sinteză, consecința fiind o vădită tendință de creștere a pool-ului intracelular al aminoacizilor ; ca urmare a acestui fapt, se intensifică procesele de dezaminare și transaminare, precum și producția de substanțe energetice pe calea neoglucogenezei.

— Aminoacizii sînt dezaminați [pierd radicalul alfa-amino (NH_2)] și apoi transformați într-un cetoacid, care urmează a fi inclus în ciclul lui Krebs. Două enzime controlează acest proces : L-aminoacid-dehidrogenaza (care acționează la nivelul ficatului și rinichiului) și L-glutamic-dehidrogenaza. În unele cazuri, procesele de dezaminare sînt asociate cu cele de transaminare, fiind vorba de un fenomen de transdezaminare. Ex. grupul NH_2 este transmis acidului alfa-cetoglutaric cu apariția acidului glutamic și a cetoacidului corespunzător aminoacidului original. Printr-o nouă transaminare, acidul glutamic fixează un nou radical alfa-amino transformîndu-se în glutamină. La nivelul ficatului și în prezența glutaminazei, glutamina pierde grupul NH_2 și intră împreună cu ornitina în ciclul ureic al lui Krebs-Hensleit. Procesul se continuă în prezența unor noi cantități de aminoacizi, care sînt incluși în ciclul ureic sau cînd cantitatea acestora devine excesivă, eliminați ca atare în urină.

În absența unei rații calorice corespunzătoare, pierderile de N sînt deosebit de mari.

Cuthbertson a stabilit, în condiții experimentale, relația directă între rata catabolismului substanțelor proteice și aportul exogen de proteine și substrat energetic. El a arătat că, deși procesele de degradare nu pot fi amendate în absența lichidării leziunilor locale, un regim bogat în proteine poate diminua procesele de degradare.

Trebuie amintit că și în cele mai avansate stări de hipercatabolism proteic, există tendințe manifeste de intensificare a proceselor de sinteză (Moore, 1959). Efortul organismului este îndreptat în două direcții :

— sinteza proteinelor plasmatice, pentru a se combate pe această cale tendința la hipovolemie prin scăderea presiunii oncotice și

Scanned with OKEN Scanner

— sinteza proteinelor tisulare la nivelul plăgilor arse, pentru a se asigura, după detersiune, epitelizarea leziunilor superficiale şi intermediare sau edificarea ţesutului de granulaţie în cazul leziunilor profunde.

Blocker (1955) a descris, ca un element caracteristic în arsuri, creşterea ratei încorporării metioninei în molecula de serum-albumină, indiciu al amplificării proceselor de sinteză.

C. Tulburările sanguine

Depleţia de masă eritrocitară, pierderile de sînge ca atare sînt înregistrate la toţi arşii cu plăgi aflate în stadiul de granulaţie. Schimbarea fiecărui pansament se însoţeşte de regulă de sîngerări abundente, iar manevrele chirurgicale (decaparea granulaţiilor — prelevarea grefelor de piele liberă despicată) amplifică la maximum aceste pierderi cotidiene, precipitînd instalarea şocului acut.

Scăderea masei eritrocitare este un fenomen precoce ; ea are loc în mod concomitent, atît la nivelul regiunilor arse, hematiile fiind distruse instantaneu sub acţiunea agentului termic, cît şi în restul organismului, prin hemoliză intravasculară, în prezenţa hipoxiei şi acidozei metabolice.

Pierderile iniţiale de hematii sînt evidente, mai ales în cazul arsurilor produse prin flăcări (comparativ cu cele produse prin lichide fierbinţi — Fox şi Laker, Artz şi Hoopes).

Volumul acestor pierderi a fost calculat de Muir în 1961 ; el se ridică la aproximativ 0,5—1% din totalul hematiilor circulante, pentru fiecare procent leziional. Ex. într-o arsură de 30% se distrug cca 15—30% din totalul hematiilor circulante.

Diminuarea progresivă a masei eritrocitare este condiţionată de :

— continuarea procesului de hemoliză, cu intensităţi variabile, de regulă amplificat pe seama complicaţiilor sistemice (ex. septicemia) ;

— perturbarea metabolismului proteic (hipercatabolismul conduce la alterarea procesului de eritropoieză, liza tisulară cuprinzînd şi ţesutul hematopoietic) ; absenţa unor aminoacizi esenţiali pentru edificarea moleculei de hemoglobină, ca şi lipsa Fe^{++} explică dereglarea genezei eritrocitelor ;

— inhibiţia măduvei hematogene.

Scăderea masei eritrocitare este compensată de amplificarea volumului plasmatic : scăderile hematocritului corespund de regulă schimbării raportului plasmă-hematii. Prin determinări globale, se pot evidenţia aceste pierderi, precizîndu-se deficitul izolat de hematii şi creşterea compensatoare a lichidului plasmatic. În cazul arsurilor, pierderile sînt asociate, ele interesînd atît plasma (plasmoragii), cît şi eritrocitele. Pierderile combinate fac ca numărul de hematii, Hb., Ht. şi Pt., să fie aproape normal, atunci cînd controlul se bazează pe determinările gravimetrice. În realitate, determinările globale evidenţiază scăderi de pînă la 40—60% din volumul sanguin total.

Scanned with OKEN Scanner

Anemia arşilor cronici se caracterizează şi prin diminuarea conţinutului în Hb/hematie ; acest fapt realizează instalarea anemiei de tip hipocrom cu scăderea valorii globulare, care devine subunitară.

Hemodiluţia poate deveni evidentă la arşi, şi în condiţiile unor eliminări renale scăzute. Hemodiluţia apare ca un rezultat al hipercatabolismului proteic şi creşterii consecutive a apei endogene.

După Moore, liza unui kg de ţesut poate elibera pînă la 1 000 ml apă (intracelulară) care împreună cu mari cantităţi de K^+, PO_4^{--}, SO_4^{--}, Ca^{++} şi Mg^{++}, este eliberat în circulaţie ; dacă există un deficit renal, apare o inflamaţie hidrică a spaţiului extracelular, hemodiluţia devenind evidentă, iar valorile kaliemiei crescînd proporţional cu gradul de afectare a funcţiei renale.

D. Tulburările metabolismului lipidic

Alterarea metabolismului lipidic se asociază totdeauna cu hipercatabolismul proteic în arsurile cronice. Intensificarea catabolismului lipidic a fost demonstrată prin studii făcute cu radioizotopi (C^{15} — Thibault, 1964).

— Lipidele catabolizate provin din zona arsă (creşte conţinutul în colesterol, lipide neutre şi fosfolipide în vasele limfatice care drenează regiunile afectate).

— Lipidele catabolizate provin însă şi din restul organismului (ţesut celular subcutan, grăsime abdominală, ţesut celular intermuscular).

După epuizarea rezervelor energetice (glicogen hepatic şi muscular) şi odată cu iniţierea degradării proteinelor tisulare, deci înaintea debutului clinic al şocului cronic, organismul recurge la lipidele din depozit, pe care le consumă pentru producţia de energie (totalul lipidelor din organism, 10—12% din greutatea corporală, respectiv 7 kg, reprezintă o cantitate apreciabilă de energie calorică echivalată la aproximativ 63 000 cal.) (1 g de lipide furnizează 9 calorii).

În primele zile, cantităţile consumate nu depăşesc 500 g obţinîndu-se aproximativ 2 200—4 500 cal/24 ore. Pe măsură ce pacientul intră în etape tîrzii de evoluţie, consumul de lipide se amplifică, paralel cu dezintegrarea proteinelor tisulare.

Grăsimile din celulă sînt hidrolizate sub influenţa unor hidrolaze (lipoproteinlipaze), după care grăsimile sînt eliberate în circulaţia sistemică. Acizii graşi, eliberaţi în urma hidrolizei ţesuturilor, sînt în cea mai mare parte legaţi (98% de albumine, 1,5% de hematii şi 0,5% de proteine sub formă de combinaţii lipoproteice). La nivelul altor ţesuturi, unde energia este necesară proceselor de reconstrucţie, acizii graşi eliberaţi din aceste combinaţii sînt utilizaţi ca material energetic.

Relativ curînd, s-a arătat că acizii graşi liberi de tipul acidului palmitic, stearic şi oleic, sînt principala formă de transport a lipidelor în sînge ; deşi în cantităţi reduse, 0,3—0,6 mEq‰, ei au o importanţă

Scanned with OKEN Scanner

maximă, constituind principala sursă de energie a organismului. În stările postagresive, cantitatea de acizi graşi liberi creşte (Boyd, 1961). Eliberarea lor are loc în urma perturbării proceselor metabolice privind utilizarea glucozei de către ţesuturi.

La nivelul ţesuturilor, acizii graşi sînt supuşi procesului de beta-oxidare : acetilcoenzima A, care rezultă într-un prim timp, intră în ciclul lui Krebs, furnizînd o mare cantitate de energie ; o parte mai mică din acetilcoenzima A se condensează, dînd naştere acetoacetilcoenzimei A ; la nivelul ficatului, aceasta se transformă în acid acetilacetic liber (corp cetonic). La rîndul său, transportat la nivelul ţesuturilor, va fi utilizat tot ca sursă de energie.

Utilizarea acizilor graşi liberi ca sursă de energie reprezintă o formulă cu mare randament pentru organism ; o moleculă de acid gras cu 6 C în lanţ eliberează o cantitate de energie egală cu cea utilizată pentru sinteza a 44 molecule de ATP, în timp ce o moleculă de glucoză, tot cu 6 C în lanţ, eliberează o cantitate de energie egală cu cea necesară pentru sinteza a numai 38 molecule de ATP. Mobilizarea lipidelor sub formă de acizi graşi în condiţiile hipoxiei cronice şi acidozei metabolice a arşilor cronici poate avea efecte nocive asupra ficatului (steatoză hepatică) ca şi asupra coagulabilităţii sanguine. Hiperlipemia creează de asemenea riscul alterării regimului hemodinamic la nivelul microcirculaţiei precum şi posibilitatea alterării surfactantei pulmonare, prin activarea concomitentă a sistemelor enzimatice lipazice din plasmă.

Manifestările clinice ale şocului cronic postcombustional

Aspectul clinic al arsului şocat cronic este totdeauna impresionant; frapează de la început gradul pronunţat de emaciere, existenţa plăgilor granulare atone (vide infra) şi a escarelor de decubit prezente la nivelul suprafeţelor de sprijin.

Pierderea ponderală este cu atît mai marcată cu cît afecţiunea este mai veche, iar deficitele metabolice consecutive au fost mai precar tratate ; se pot înregistra pierderi de pînă la 15—25 kg din greutatea iniţială sau chiar mai mult.

— Tegumentele sînt palide sau albicioase, uscate, păstrează pliul (indiciu al deshidratării), se descuamează furfuraceu din cauza procesului de hiperkeratoză. Pilozitatea poate fi uneori exagerată, ca un semn al stării de hipercorticism, iar fanerele prezintă tulburări trofice remarcabile. Ragade şi fisuri mai mult sau mai puţin adînci, se întîlnesc la nivelul comisurilor bucale şi la nivelul plicilor de flexie-extensie.

— Mucoasele sînt palide, iar leziuni de tipul aftelor pot fi observate la nivelul mucoasei vestibulare ; limba este lucioasă, depapilată (glosită Hunter), caracteristică carenţelor vitaminice complexe pe care

Scanned with OKEN Scanner

le prezintă acești pacienți. Gingiile sînt palide, acoperite cu fuliginozități și sîngerează cu ușurință.

— Țesutul muscular și celulo-adipos sînt slab reprezentate : există o veritabilă topire a părților moi ce lasă vizibil relieful diferitelor porțiuni ale scheletului. La nivelul extremităților (dacă edemele carențiale sînt absente sau slab reprezentate), se pot observa retracțiile musculotendinoase, condiționate de fibroza și degenerarea musculaturii striate, plasarea diferitelor segmente în poziții vicioase, sub influența factorului gravitațional (mîini și degete, picioare). Pozițiile vicioase sînt greu reductibile, adesea definitive, pe seama retracțiilor capsulo-ligamentare și constituirii redorilor foarte strînse și anchilozelor. La nivelul membrelor inferioare, în mod obișnuit, dar și la nivelul celor superioare, și mai ales pe regiunile declive, părțile moi pot fi infiltrate în urma constituirii edemelor carențiale, hipoproteinemice. Edemele sînt albe, moi și păstrează sub forma unui godeu, urma presiunii digitale.

— Starea septică a arșilor cronici reprezintă de asemenea o condiție particulară consecutivă colonizării masive a plăgilor, pe de o parte, și răspunsului imunologic alterat al organismului, pe de altă parte. Deprimarea reacțiilor de tip imun poate merge pînă la areactivitate. Un exemplu în acest sens îl constituie absența stării febrile caracteristice determinărilor septico-pioemice. În forme mai puțin grave, bolnavul ars și aflat în stadiul șocului cronic poate manifesta un grad de reacție la diseminarea sistemică a infecției locale ; prezența febrei este tocmai mărturia capacității reacționale încă conservate a organismului. La bolnavi în stare avansată de caşexie postcombustională, febra este de regulă absentă, astfel că cele mai severe complicații se pot dezvolta insidios, fără manifestări clinice zgomotoase ; foarte rar, un croșet febril, survenit pe un fond de afebrilitate sau subfebrilitate poate semnifica instalarea unei determinări septice generale.

— Plăgile pot fi mai mult sau mai puțin întinse : aflate în stadiul de granulație (la peste 2 luni de la accidentare), el se prezintă cu mugurii atrofici, translucizi, palizi, mai rar exuberanți. Acoperite sau nu cu resturi din țesuturile escarificate (sfaceluri mici și sechestre dermice) și cu secreție purulentă mai mult sau mai puțin abundentă, ele degajă un miros fetid. La periferia plăgilor există un lizereu epitelial, violaceu, acoperit cu scuame și cruste. Grosimea țesutului de granulație este totdeauna redusă ; spontan sau în urma manevrelor locale, țesutul de granulație se decolează pe mari suprafețe lăsînd denudate fie planul adipos, el însuși slab reprezentat, fie formațiuni anatomice subiacente (tendoane, suprafețe articulare, porțiuni din schelet) (fig. 44, 45).

— Troficitatea prăbușită a țesuturilor este cu totul ieșită din comun în unele cazuri ; tendința la constituire a escarelor de decubit este evidentă, iar aceste leziuni apar după numai cîteva ore de păstrare a unei anumite poziții. Indiferent de măsurile de tratament local instituite și de protecția acordată suprafețelor de sprijin, escarele se pot constitui : pe regiunea scapulară, de-a lungul șirului apofizelor spinoase, porțiu-

Scanned with OKEN Scanner

nile posterioare ale crestelor iliace, regiunea sacrată, ischioane, regiunea calcaneană. În cazul cînd pacientul stă în decubit ventral, leziunile pot apare pe pomeţi, bărbie, spinele iliace antero-superioare, genunchi, creasta tibiei, maleole etc. Eliminarea ţesuturilor necrozate lasă, în

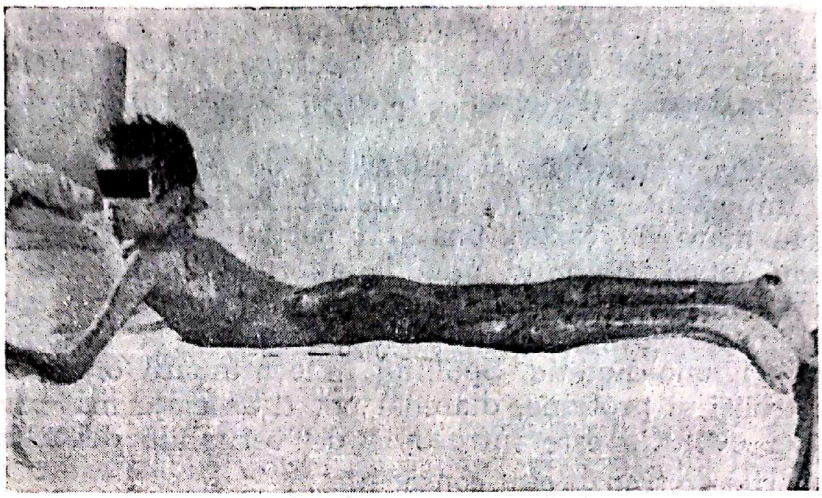


Fig. 44. — Pacientă în etapa a IV-a de evoluţie a bolii (şoc cronic postcombustional) : impresionează gradul de emaciere, cu atrofia musculaturii, aspectul aton al plăgilor şi retracţiile musculotendinoase (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

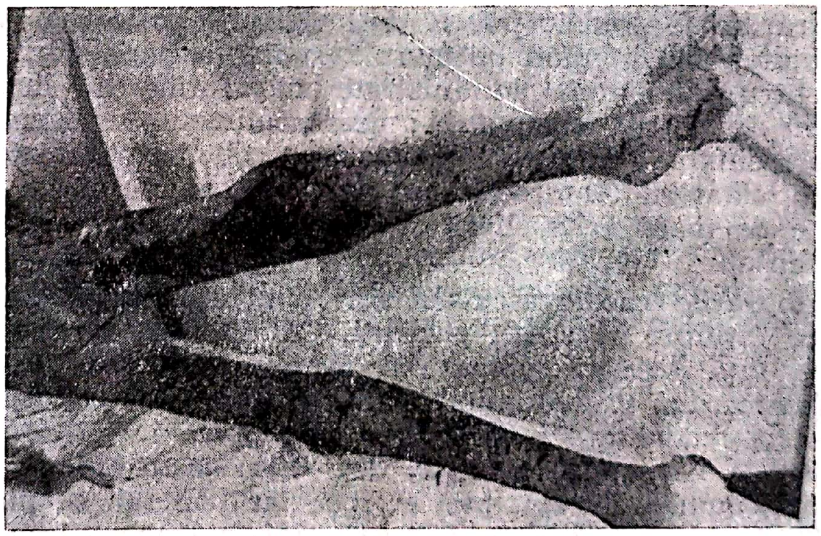


Fig. 45. — Acelaşi caz din fig. 44 : sînt evidente ravagiile produse de afecţiunea ce a atins acest stadiu de evoluţie ; foarte aparente sînt topirea musculaturii, caracterul leziunilor tegumentare, artrita masivă a genunchiului stîng (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

fundul plăgii escarificate, sfaceluri mai mult sau mai puţin profunde sau porţiuni denudate din tendoane, articulaţii, schelet ; instalarea proceselor de osteită şi necroză osoasă poate surveni rapid în absenţa tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburări organo-funcționale

A. Pacienții aflați în etapa șocului cronic sînt în mod obișnuit apatici, somnolenți, sau pot prezenta o conștiință normală ; sînt mai rare cazurile cînd ei prezintă tulburări psihice mai mult sau mai puțin pronunțate. Examenul EEG, practicat de unii autori la astfel de pacienți, a evidențiat modificări ale traseelor electrice, proporționale cu gravitatea leziunilor locale (Petersen, Sörbye, Johanson, Avellan și Gelin, 1965).

B. Anorexia, vărsăturile și tulburările de tranzit reprezintă de asemenea un important grup de simptome. Inapetența întîlnită într-un număr foarte mare de cazuri poate fi parțială (selectivă pentru unele alimente) sau totală, mergînd pînă la anorexie dublată de intoleranță digestivă, mai mult sau mai puțin rebelă. Se remarcă în special tulburările de tranzit, prin prezența diareelor rebele la tratamentul clasic medicamentos igieno-dietetic. Spoliind în continuare organismul arsului de apă, electroliți și proteine, diareele pot fi asociate mai rar cu constipația, a cărei evoluție este întreruptă de veritabile debacluri diareice.

Tulburările de tranzit sînt consecința :

— alterării motilității intestinale ;

— dereglărilor hepato-pancreatice ;

— insuficienței secretorii a tubului digestiv și

— schimbării echilibrului florei intestinale.

Tulburările de tranzit pot fi declanșate de cele mai variate alimente ingerate, dar în mod obișnuit intoleranța pare să fie mai pronunțată pentru alimentele administrate sub formă de lichide (lapte, supe, sucuri de fructe, compoturi : aceste alimente exagerează procesele de fermentație, determinînd apariția colicilor și meteorismului). Procesele inflamatorii (enterocolitele) agravează perturbările de digestie și pierderile de masă eritrocitară și proteine (evacuări muco-sanguinolente abundente).

C. Tulburările cardiovasculare sînt expresia hipovolemiei și anemiei cronice întîlnite la acești pacienți. Ca un mecanism compensator, cordul face față scăderii volumului sanguin circulant accelerîndu-și frecvența (tahicardie) și crescîndu-și minut-volumul. În condiții de repaus la pat, această modalitate precară de compensare întreține o circulație „acceptabilă" la nivelul țesuturilor, deși vasoconstricția periferică este remarcabilă (tegumentele sînt palide, reci, iar bolnavii se plîng în permanență din cauza senzației de frig). Discrepanța apare însă la cel mai mic efort, și devine alarmantă sub acțiunea unui stress anestezic sau chirurgical. Posibilitățile de compensare eșuează rapid iar cordul, insuficient irigat, prezentînd modificări de structură, generate de hipoxia cronică și hipoproteinemie. cedează rapid.

Pierderea elasticității hemodinamice este astfel caracteristică la acești pacienți, și ea capătă un caracter acut la cele mai reduse solicitări (ex. schimbarea poziției pacientului sau chiar tendința de a duce în ortostatism jumătatea superioară a trunchiului).

Scanned with OKEN Scanner

TA este scăzută paralel cu tahicardia ; la efort, TA continuă să scadă iar tahicardia creşte, demonstrînd astfel insuficienţa latentă a cordului.

D. Tulburările respiratorii : declanşarea acestor tulburări este rezultatul intervenţiei a numeroşi factori :

— scăderea elasticităţii pulmonare şi compleanţei, pe seama unei deteriorări mai mult sau mai puţin importante a surfactantei pulmonare şi prezenţei zonelor de atelectazie bazală.

Afecţiuni pulmonare cronice, preexistente accidentării, favorizează alături de repausul prelungit instalarea atelectaziei. Stagnarea secreţiilor în porţiunile declive ale parenchimului pulmonar determină obstrucţia bronhiolelor respiratorii, cu excluderea din respiraţie a sectorului de parenchim pulmonar respectiv ; anemia cronică, care pe lîngă efectele exercitate asupra funcţiei aparatului circulator, determină şi accelerarea ritmului respiraţiei ; hipoirigaţia regiunilor mai puţin aerate în favoarea regiunilor de parenchim la nivelul cărora schimburile gazoase se desfăşoară încă la un regim satisfăcător.

Respiraţiile sînt frecvente, dar amplitudinea lor este totdeauna redusă din cauza slăbirii forţei musculare, generalizată la aceşti pacienţi. Efortul de compensare exercitat de respiraţie în mod sinergic cu cel cardiovascular rămîne totdeauna insuficient. Deficienţa apare manifestă la cele mai mici solicitări şi permanentizează starea de hipoxie cronică a acestor bolnavi.

E. Tulburările renale : eliminările pe cale renală sînt proporţionale cu ingestia lichidelor şi cu aportul parenteral de fluide realizat în scop terapeutic ; eliminările pe această cale sînt dependente în acelaşi timp şi de gradul pierderilor extrarenale. Pierderile extrarenale de apă şi electroliţi diminuă volumul urinar orar şi zilnic, pînă la minimum-ul admis pentru excreţia ureei şi altor cataboliţi. Prezenţa plăgilor cu exsudat bogat, polipneea şi intensificarea episoadelor diareice pot determina, în absenţa unor mijloace terapeutice corespunzătoare, instalarea unei oligoanurii. În alte cazuri, eliminări urinare cvasi-normale, coexistînd uneori cu resorbţia parţială a edemelor carenţiale, pot da impresia unei funcţii renale satisfăcătoare. În astfel de cazuri, sedimentul relevă elemente patologice : cilindrii granuloşi, hialini şi prezenţa hematiilor ; aciditatea urinei poate fi crescută, cu o densitate subnormală (hipostenurie). Eliminările de N sînt foarte mari în unele cazuri (30—40 g/24 ore) sau mai puţin marcate în altele ; alături de importante cantităţi de K^+, în urină se găsesc radicali acizi PO_4^{--}, SO_4^{--} şi Ca^{++}, mărturie a distrucţiei ţesutului muscular. Sînt totdeauna crescute cantităţile de uree, acid uric şi creatinină.

Sindromul umoral

Se caracterizează prin :

— deshidratare avansată a şocatului cronic, coexistînd cu un grad mai mare sau mai mic de hemoconcentraţie, în ciuda deficitelor globale

Scanned with OKEN Scanner

ale volemiei : în astfel de cazuri, valorile hemogramei par „surprinzător de normale" în raport cu starea clinică a accidentatului ;

— hipovolemia cu disproteinemie şi uneori paraproteinemie (în faza foarte gravă, asociată instalării amiloidozei splenohepatice şi nefrozei renale).

Cantitatea de proteine poate fi cvasi-normală dar electroforeza arată clar deficienţa în serum-albumine ; raportul serine/globuline poate fi mult subunitar (0,5—0,3—0,2) ;

— anemia cronică este totdeauna frapantă ; de tip hipocrom, mai rar de tip megaloblastic (pernicios), anemia este totdeauna proporţională cu intensitatea leziunilor locale şi cu durata evoluţiei afecţiunii.

Redăm mai jos cîteva exemple concludente pe care le-am constatat pe o serie de arşi cronici, internaţi în serviciul nostru în urma transferului din alte unităţi.

— N.F. fem., F.O. 532, internată în anul 1965, după 35 de zile de la accidentare cu diagnosticul : plăgi granulare postcombustionale 30% din suprafaţa corpului.

La internare nr. hematii : 1 820 000, Hb. : 53%, Ht. : 30%, Pt. : 5,30g%, raport A/G=0,6 (pacienta a decedat după 10 zile de la internare cu fenomene de insuficienţă hepatorenală).

— M.T., masc., F.O. 1 317, internat în anul 1965 după 9 luni de la accidentare, cu diagnosticul : plăgi granulare postcombustionale 25% din suprafaţa corpului.

La internare nr. hematii : 1 670 000, Hb. : 32%, Ht. : 22%, Pt. : 5,15 g%, raport A/G=0,33 (pacientul a decedat după 42 zile de la internare).

Aceste aspecte sînt pregnante în sensul celor amintite mai sus. Foarte adesea însă un grad avansat de deshidratare şi relativă hemoconcentraţie poate masca foarte bine deficitele masei eritrocitare ;

— hiponatremia, hipokaliemia şi acidoza metabolică sînt de asemenea aspecte definitorii ale tabloului umoral al arsului cronic. Ionograma poate evidenţia aceste deficite ; cel mai adesea însă, sîntem siliţi să recurgem la studiul electrolitemiei totale, determinată prin rezistivitatea electrică a plasmei sau crioscopie.

Modificările organice în şocul cronic postcombustional

Leziunile au un caracter general, aspectul predominant fiind cel al modificărilor degenerativ-distrofice.

Principalele organe afectate sînt ficatul, rinichiul, miocardul, splina şi măduva hematogenă. În realitate toate ţesuturile şi organele oferă un aspect ce traduce starea de denutriţie avansată a acestor pacienţi. Procesul de atrofie este astfel marcat prin reducerea volumetrică a organelor parenchimatoase şi schimbarea raportului între componenta epitelială şi stroma conjunctivă.

La nivelul oricărui organ, şi mai ales a celor solicitate chiar de la început de agresiunea termică, pot fi evidenţiate leziunile cicatriceale,

Scanned with OKEN Scanner

mărturie a celor mai precoce alterări structurale, la care se adaugă transformările generate de hipoxia cronică, hipoproteinemie etc.

— Ficatul prezintă focare de degenerescență grasă (aspecte de steatoză hepatică), alternînd cu zone de conjunctivizare, pe seama hiperplaziei stromei organului. Celulele sînt atrofiate, încărcate cu grăsimi și pigmenți de lipofuscină (aspect de atrofie brună hepatică). Depozite de hemosiderină sînt constatate frecvent.

— Rinichiul : oferă aceeași imagine de atrofie globală, în cadrul căreia se observă asocierea între focarele de scleroză și zonele de transformare conjunctivă, cu depunere de amiloid. Microscopic, sînt caracteristice mai ales leziunile de tip nefrotic și mai puțin cele de tip nefritic.

— Miocardul : prezintă o dilatație generală de solicitare a organului, dar fără hipertrofia țesutului miocardic. Sînt observate focare de hialinizare a fibrelor miocardice, zone de degenerescență grasă și uneori imagini de necroză patentă.

— Splina : oferă imaginea focarelor asociate de hialinizare, necroză și amiloidoză.

— Măduva hematogenă : suferă un proces de atrofie și distrofie ; măduva roșie (eritroformatoare) suferă o degenerescență grasă, asociată cu transformarea sa în măduva albă grăsoasă.

Tratamentul șocului cronic postcombustional

Măsurile terapeutice trebuie instituite intensiv, energic, din momentul internării pacientului ars cronic ; se urmărește combaterea principalelor dereglări metabolice (deshidratare, hipovolemia cu anemie cronică și hipoproteinemie) ; se tinde totdeauna la atingerea condițiilor minime pentru a se putea trece ulterior la închiderea prin grefare a plăgilor postcombustionale.

Tratamentul se execută sub cea mai atentă supraveghere a evoluției clinico-biologice a accidentatului, atît pentru a surprinde eventuale complicații iatrogene (ex. hiperhidratarea cu instalarea consecutivă a insuficienței cardiace), cît și pentru a evalua cu rigurozitate eficiența măsurilor de reanimare. Tratamentul trebuie adaptat aspectului particular al fiecărui caz în parte, uneori diversificat în funcție de gradul toleranței individuale la unele măsuri terapeutice, completat, atunci cînd acest lucru se impune, prin proceduri îndreptate spre combaterea unor complicații sistemice concomitente.

Măsurile de tratament general se îmbină totdeauna cu cele de ordin local (băi, pansamente și toaletă chirurgicală zilnică a plăgilor și escarelor) ; tratamentul local urmărește pregătirea în cît mai bune condiții a plăgilor în vederea actului grefării.

Prin reanimarea arsului cronic se urmărește :

— refacerea volemiei și corecția anemiei cronice ;

— hidratarea și corecția tulburărilor hidroosmotice preexistente sau consecutive măsurilor terapeutice ;

— temperarea hipercatabolismului proteic.

Scanned with OKEN Scanner

A. Refacerea volemiei și corecția anemiei cronice.

Deficitul global al volemiei reprezintă perturbarea fundamentală a metabolismului șocatului cronic. La apariția sa concură atît deshidratarea și hiponatremia cronică cît și hipoproteinemia consecutivă pierderilor locale și sistemice.

Pierderile hidrosodate determină scăderea presiunii osmotice a plasmei, cu pasaj de lichide în spațiul interstițial, iar hipoproteinemia provoacă scăderea presiunii oncotice urmată de același efect asupra volemiei. Diminuarea volumului plasmatic se asociază astfel totdeauna, dar în proporții diferite, scăderii masei eritrocitare, pierderile fiind mixte (vol. plasmatic + vol. globular).

În alte forme de șoc cronic, volemia este menținută prin creșterea compensatorie a volumului plasmatic; determinările globale sînt singura modalitate de a pune în evidență disproporția între volumul plasmatic și volumul eritrocitar. Controlul volemiei prin determinări clasice, gravimetrice, poate arăta: valori scăzute ale numărului de hematii și ale hematocritului, evidente mai ales în caz de hemodiluție. Dacă hemodiluția este mai puțin importantă, numărul de hematii și hematocritul sînt mai puțin scăzute, hemograma avînd un aspect aparent normal. Se subliniază însă că în ambele eventualități cantitatea de hemoglobină și valoarea globulară sînt diminuate.

Caracterul mixt al pierderilor cere refacerea concomitentă a volumului plasmatic și a volumului eritrocitar. Ne stau la dispoziție: perfuziile de sînge integral și de plasmă; în cazul unor pierderi disociate (cea mai rară condiție întîlnită la arșii cronici) recurgem la perfuzii cu masă eritrocitară.

Refacerea anemiei se obține prin: aportul exogen de proteine necesare sintezei, substrat energetic și terapie marțială cu clorură feroasă, eventual hepatoterapie.

Perfuziile cu plasmă concură la pozitivarea balanței azotului; cantitatea de proteine introdusă este prelucrată lent începînd din a 6-a zi de la introducerea proteinelor în torentul circulator. După aproximativ 15 zile de la perfuzie, se mai găsesc, fără să fi fost simplificate în aminoacizi, 5—10% din proteinele injectate. Cantitatea de proteine care nu va fi simplificată și deci însușită ca substanță proteică proprie, este cu atît mai mare cu cît perfuziile au fost mai abundente și mai dese (aproximativ 50% din proteinele introduse sînt eliminate din organism fără a fi fost metabolizate). Proteinemia se reface lent numai după acoperirea marilor lipsuri proteice tisulare.

Perfuziile cu serum-albumină umană reprezintă o metodă bună de refacere a volumului plasmatic și hipoproteinemiei. Se poate recurge, fie la soluția 5% fie la cea de 20%. Soluțiile sînt administrate cu prudență și numai după refacerea volemiei cu soluții cristaloide; fără această condiție prealabilă, din cauza efectului volemic, există riscul instalării unei deshidratări extra- și apoi intracelulare. Perfuziile cu albumină umană cresc mai repede proteinemia dar administrarea lor se va face des și în mici cantități, mai ales atunci cînd Ht. este crescut și cantitatea de Hb. este normală sau crescută.

Perfuziile cu sînge integral refac destul de rapid volemia (atît volumul plasmatic cît și volumul globular). Dacă nu există o inflație plasmatică, riscul unei creșteri bruște a volemiei este mai mic, dar în orice caz o atenție deosebită trebuie acordată presiunii venoase centrale și funcției cordului (EKG).

Anemicii cronici trăiesc cu un debit cardiac aproape maxim, travaliul mecanic fiind realizat de un miocard potențial insuficient (modificări structurale generate de hipoxia latentă și carențele multiple asociate hipoproteinemiei și avitami-

Scanned with OKEN Scanner

nozei). Orice încărcare a micii circulații prin perfuzii de masă sanguină poate determina compromiterea activității cardiace (Cazal, 1955).

În urma perfuziei de sînge integral, masa eritrocitară crește rapid iar volumul plasmatic (în cazul unei depleții disociate, volumul plasmatic este crescut), scade mai lent astfel că la un ritm exagerat al perfuziei, funcția cordului poate fi depășită. Sîngele integral aduce o cantitate importantă de hematii, hemoglobină și proteină. Efectele generale asupra stării de denutriție, anemiei și hipoproteinemiei, apar tardiv, după 10—15 zile. Acest fapt se datorește latenței cu care se desfășoară procesele de sinteză interesînd eritropoieza (10 zile), proteinogeneza (20 zile) și hemoglobinogeneza (sute de zile, Fowler ; hemoglobina se reface cel mai lent, într-un ritm de aproximativ 0,05 g Hb./100 ml/24 ore).

Perfuziile de masă eritrocitară sînt avantajoase, mai ales în cazul cînd deficitul volemic este predominant globular, iar inflația plasmatică este importantă. Perfuziile cu masă eritrocitară aduc o cantitate mare de proteine, aproximativ 30% sub formă de hemoglobină, proteină specializată ce se reface cel mai greu *(vide supra)*.

Cantitățile de sînge integral se administrează potrivit unor norme, și acestea, destul de diferite de la autor la autor :

— după Clark, cantitatea de sînge administrată este în funcție de media deficitului sanguin global ;

— după Thomeret, cantitatea de sînge administrat este în funcție de pierderea ponderală ; masa sanguină reprezintă în condiții normale 1/13 din greutatea corpului. La un deficit de 13 kg pondere, se vor administra 1 000 ml sînge. Dacă nu putem face determinări globale, se vor administra pentru fiecare 3 unități sub normă ale Ht-ului, 500 ml sînge.

Ritmul perfuziilor se face, după Clark, în funcție de valorile hematocritului : 1 000 ml/24 ore cînd Ht. este sub 40% și 500 ml/24 ore cînd Ht. este peste 40%.

În serviciul de arși al Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie din București, baza tratamentului șocaților cronici, reanimarea acestora, o constituie perfuziile cu sînge integral. Administrarea prelungită a plasmei, impusă de importantele deficite globale, se leagă de riscul apariției hepatitei epidemice, motiv pentru care noi am renunțat la utilizarea acestui produs. Refacerea proteinemiei prin perfuzii cu serumalbumină umană ar fi o soluție ideală, dar costul ridicat al acestui produs face ca întrebuințarea sa să fie încă redusă.

Administrarea repetată a perfuziilor de sînge la arșii șocați cronici este spinoasă, deoarece pot apare diverse reacții, fapt ce reduce posibilitatea de a perfuza la același pacient cantități mari de sînge aparținînd grupei 0I (se observă, în astfel de situații, instalarea unui grad mai mult sau mai puțin important de intoleranță, manifestat prin reacții febrile, frisoane și uneori, puseuri hemolitice). Din această cauză, se recomandă folosirea sîngelui izogrup, sau a sîngelui testat în mod special pentru acești pacienți.

Cantitățile și ritmul de administrare al sîngelui integral sînt impuse de deficitul global în hematii, hemoglobină, plasmă și proteine. În mod obișnuit, noi administrăm cantități de 500—600 ml sînge zilnic, alternînd perfuziile de sînge cu perfuzii de substituenți sau hidrolizați de proteine. Apariția unor reacții de tipul celor amintite mai sus, nu trebuie în nici un caz să determine sistarea administrării sîngelui, deoarece această conduită compromite reanimarea și, respectiv, prognosticul acestor bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

B. Hidratarea arsului cronic se instituie prin administrarea parenterală a soluţiilor saline izotonice (NaCl 9‰), glucozate izotonice (47‰) asociate uneori, chiar de la început, cu soluţii macromoleculare naturale, biologice (ex. perfuzii cu albumină umană) sau de sinteză (plasmagel, polioxigelatină, amidon hidroxietilat).

Hidratarea cu soluţii cristaloide are o eficienţă efemeră, în condiţiile hipotoniei osmotice a plasmei şi diminuării importante a presiunii oncotice. Apa introdusă în sistemul circulator părăseşte rapid sectorul intravascular, agravînd hipotonia şi inflaţia lichidiană interstiţială. Pe de altă parte, iniţierea hidratării cu soluţii macromoleculare, determină, prin efectul volemic al acestora, o accentuare a deshidratării interstiţiale şi celulare. Din această cauză, sub controlul pulsului, TA şi diurezei orare, se începe hidratarea cu soluţii cristaloide, după care se vor administra soluţiile macromoleculare.

Un bilanţ riguros al intrărilor şi ieşirilor se impune, mai ales în cazul tulburărilor digestive (vărsături şi diarei), stărilor febrile, sau în eventualitatea diminuării eliminărilor pe cale renală. Cîntărirea zilnică sau cel puţin la 2 zile a pacientului devine obligatorie. Analizele servesc la controlul reanimării şi pot ajuta la preîntîmpinarea instalării unor dezechilibre hidroelectrolitice bruşte.

Contăm foarte mult pe : hemogramă şi mai ales pe valorile Hb, Ht., Pt., ca şi pe ionogramă, coroborată cu evaluarea rezistivităţii electrice a plasmei.

Controlul rezervei alcaline şi pH-metria sînt de asemenea utile. Determinarea spaţiilor hidroosmotice sau a electrolitemiei totale sînt dificile şi adesea imposibil de realizat de un laborator neutilat. Pentru aceasta, ne vom servi, în evaluarea electrolitemiei, de rezistivitatea electrică a plasmei (valori normale 92 ohmi, raportaţi pe cm^2 la 18° ; valorile mai mari semnifică o hipotonie osmotică iar cele mai mici o hipertonie osmotică). Examenul traseelor EKG poate da informaţii în legătură cu valorile kaliemiei şi calcemiei. Studiul echilibrului acidobazic se realizează prin metodele devenite clasice (bazele totale ale plasmei, crioscopie sau RA). Cînd avem posibilitatea, putem studia pH-ul în sîngele arterial şi venos precum şi pO_2 sanguin şi plasmatic.

În funcţie de oscilaţiile echilibrului acido-bazic, schemei de hidratare i se pot adăuga : soluţiile de bicarbonat de sodiu sau Ringer-lactat, THAM ; Manitolul 10% sau Rheomacrodex-ul vor fi întrebuinţate în cazul unor eliminări renale reduse dar după prealabila hidratare a pacientului cu soluţii cristaloide.

C. Combaterea depleţiei proteice (a 3-a caracteristică metabolică a arsului şocat cronic).

Depleţia proteică a arsului este consecinţa asocierii următoarelor condiţii :

– insuficienţă de aport, ce poate fi reproşată, atît unor erori terapeutice comise de-a lungul evoluţiei bolii, cît şi intoleranţei digestive (anorexie, vărsături), întîlnită cu frecvenţă la aceşti pacienţi. Reluarea

Scanned with OKEN Scanner

tardivă a alimentației, insuficiența cantitativă și calitativă a terapiei de substituire concură în cel mai înalt grad la apariția acestei perturbări ;

— anomalii de asimilație, determinate de insuficiența secretorie gastrică (achilie) și intestinală ; disfuncția hepatopancreatică amplifică tulburările de digestie iar accelerarea tranzitului (entero-colite, colite) compromite definitiv procesul de asimilație al alimentelor ;

— exagerarea consumului, proporțional cu severitatea pierderilor locale și amploarea proceselor reparatorii inițiate la nivelul regiunilor arse ;

— pierderi exagerate la nivelul regiunilor arse, întreținute și agravate de infecție.

Toate aceste circumstanțe, asociate influenței exercitate de modificările neuroendocrine cunoscute, întrețin un intens catabolism al substanțelor proteice. Lipsa aportului energetic (rație normală de glucide și lipide) agravează deficitul metabolismului proteic, intensificînd depleția și acidoza metabolică.

Combaterea deficitului proteic se realizează prin : alimentație hipercalorică și hiperprotidică a șocatului cronic, alimentație parenterală prin perfuzii de sînge integral, de plasmă și albumină umană, sau prin perfuzii cu hidrolizați de proteine, în variate combinații, asociate de regulă cu perfuzii de lipide.

1. Alimentația arsului cronic reprezintă problema-cheie, de care depinde de fapt corecția dezechilibrelor metabolice grave constatate la această categorie de accidentați. Alimentația pe cale orală are o superioritate incontestabilă față de alimentația parenterală. Va trebui să recurgem la acest ultim fel de alimentație numai în cazuri cu totul excepționale ; altfel, depășind toate dificultățile legate de anorexia rebelă a pacientului ars, vom institui alimentația naturală.

Alimentația naturală trebuie condusă de reanimator în colaborare cu chirurgul și personalul auxiliar, instruit temeinic în acest scop. Ca reguli generale se recomandă :

— totdeauna, testarea toleranței digestive ;

— mese mici, date frecvent, ușor acidulate cu

— alimente mai ales sub formă solidă, sau semisolidă, ireproșabile din punct de vedere calitativ, cît mai concentrate, pentru a asigura într-un volum mic o cantitate cît mai mare de calorii ;

— forme de prezentare cît mai atrăgătoare, pentru a stimula secreția psihică a pacientului și a-l determina astfel să mănînce.

Există numeroase regimuri, dar nici unul nu dă rezultate fără insistență din partea personalului de îngrijire și al medicului. Pe de altă parte, nici un regim nu este „ideal", așa că alternanța unor regimuri trebuie practicată deliberat ; ea exclude atît monotonia, cît și pericolul carențării organismului în unele principii alimentare — săruri sau vitamine.

— Sînt recomandate următoarele alimente : supele concentrate de carne, bulion, cărnuri slabe (friptă sau fiartă), ouă, lapte (de preferat acidulat), brînzeturi. Cantitatea de proteine poate să se ridice la 300—400 g/24 ore, la o rație

Scanned with OKEN Scanner

calorică de 5 000 cal/24 ore. Se recomandă ca raţia să fie acoperită în proporţie de 75% glucide şi 25% proteine, dar uneori creştem proporţia de proteine pînă la 40%.

Alimentaţia pe sondă a căpătat un mare avînt în ultimii ani. Există astăzi posibilitatea de a hrăni săptămîni şi luni în şir pacienţi în stare gravă, introducînd direct în stomac şi intestin un amestec din diferite principii alimentare, proporţional din punct de vedere al compoziţiei în glucide, lipide, proteine, săruri şi vitamine. Solventul este de regulă glucoza izotonică, hidrolizaţii de proteine sau uleiurile vegetale. Se adaugă uneori suc de portocale, cafea, cacao etc.

2. Perfuziile cu hidrolizaţi de proteine sînt utilizate pe scară largă în reechilibrarea proteică a arşilor cronici. Aportul trebuie să urmărească satisfacerea nevoilor zilnice în aminoacizi, facilitîndu-se pe această cale sinteza proteică în condiţiile creşterii pool-ului aminoacizilor.

— Pentru organism sînt necesari mai ales 8 aminoacizi „esenţiali", care nu pot fi sintetizaţi în cursul proceselor metabolice. Aceşti aminoacizi sînt : leucina, isoleucina, lizina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofanul şi valina. Ceilalţi aminoacizi sînt neesenţiali şi deci pot fi sintetizaţi în condiţiile unui aport proteic satisfăcător. Dintre cele două forme, forma L şi forma D, organismul utilizează, după cum se ştie, numai forma L a aminoacizilor, cealaltă formă neputînd intra în sinteza proteinelor structurale. După studiile a numeroşi autori (Rose, Coon, Lokhart şi Lambert, 1955), organismul este capabil de a realiza o „stereonaturalizare" a aminoacizilor esenţiali aflaţi sub formă D, în forma L. După această operaţie, aminoacizii pot fi utilizaţi în procesele de sinteză.

O practică destul de vastă (Deligné şi Wretlind, 1966) demonstrează că asocierea hidrolizaţilor de proteine cu glucide şi lipide poate asigura o pozitivare a bilanţului azotat. Rezultate similare au fost comunicate de Abbot şi Albertsen (1963), Bansi şi colab. (1964), Larsen şi Brockner (1965).

În practică, uzăm de o serie de preparate cum sînt : Aminosol-ul, Intramin-ul sau Trophysan-ul. Toate aceste produse reprezintă un amestec de aminoacizi esenţiali şi neesenţiali în soluţie de ser fiziologic sau glucoză. Fiecărui produs îi corespunde o anumită cantitate din fiecare aminoacid esenţial şi neesenţial, raportată la aceeaşi cantitate corespunzătoare în proteina albuşului de ou.

Toleranţa preparatelor actuale (hidrolizaţi şi nu proteolizaţi) este destul de bună. Cea mai largă experienţă s-a făcut cu hidrolizatul enzimatic de cazeină, întrebuinţat în practică de aproape 30 de ani. Preparate mai vechi, care erau bogate în glicocol (aminoacid neesenţial), puteau determina o creştere a amoniacului, determinînd în unele cazuri apariţia unor come prin hiperamoniemie.

3. Perfuziile cu lipide au avantajul unui aport caloric deosebit de important. Utilizarea lor în reanimarea arşilor şocaţi cronic datează numai de cîţiva ani. Asociate cu glucide şi hidrolizaţi de proteine, acestea pot să conducă treptat la pozitivarea balanţei azotului. Folosirea lor nu poate fi însă recomandată în toate cazurile, deoarece o parte din arşii cronici prezintă un grad mai mare sau mai mic de insuficienţă hepatică, condiţie ce exclude de la început, utilizarea perfuziei cu lipide ; deficitul funcţional renal, consecinţă a asocierii unei insuficienţe renale

Scanned with OKEN Scanner

acute sau a nefrozei lipoidice, exclude de asemenea perfuzarea cu lipide a accidentatului.

Sînt cunoscute următoarele produse : Lipomul (S.U.A.), ce asigură un aport caloric de 1 600 calorii/litru, Intralipid-ul (Suedia), cu un aport caloric de 1 100 calorii/litru, Infonutrol-ul (R. F. a Germaniei), cu aport caloric egal cu cel al Lipom-ului, Lipofundin-ul (R. F. a Germaniei) cu aport caloric 1 200 cal./litru, Fatgen-ul (Japonia), cu aport caloric redus, produsul fiind însă valoros prin conținutul său ridicat în acizi grași indispensabili și esențiali. În Franța se utilizează două produse : Intralipid și Lipifizan.

Perfuzia de lipide comportă reguli speciale privind cantitatea globală urmînd a fi administrată, precum și viteza perfuziei. Se apreciază că nu trebuie depășite pe zi 70—80 g de lipide (unii autori recomandă un dozaj fix — 1 g lipide/kg corp). Ritmul perfuziei variază după produsul utilizat. Ex. : 15—20 picături în primele 10—15′, după care se poate ajunge pînă la 100 picături/minut, la aproximativ o oră de la începutul perfuziei.

Utilizarea îndelungată a perfuziilor cu lipide poate da naștere la o serie de complicații. Hadfield (1965) distinge 3 tipuri de complicații :

— reacții precoce, declanșate după prima perfuzie, sau chiar în cursul desfășurării acesteia. Ele constau din apariția unei senzații dureroase proiectate în torace (anterior sau posterior) sau în abdomen, asociată cu dispnee și cianoză.

La unii pacienți, poate să apară chiar un aspect clinic asemănător șocului, cu tendință la hipotensiune.

Răspunsul febril apare ca cea mai obișnuită reacție după terapia cu lipide. De regulă, la cîteva zile după inițierea tratamentului, apare o stare febrilă imputabilă unor impurități ale preparatului, sau unor defecțiuni privind conservarea produsului. În ultimii ani, cu cele mai moderne preparate, acest dezagrement este tot mai rar întîlnit.

— reacția tardivă (overloading syndrome) este apanajul perfuziilor frecvente cu lipide. Frecvența complicației crește astfel proporțional cu cantitatea de lipide utilizată în reanimare. Reacția tardivă constă din apariția unui icter mai mult sau mai puțin pronunțat, a hemoragiilor digestive (ambele sindroame fiind interpretate ca rezultat al unei trombocitopenii), asociate cu febră, cefalee, anorexie și dureri abdominale. Încă nu s-a dat o explicație satisfăcătoare patogenezei acestor 3 complicații consecutive perfuziilor cu lipide. Ultimele preparate par însă să ateste ideia că, cel puțin în parte, aceste accidente pot fi consecința impurităților unor preparate mai vechi. Condițiile de conservare precum și ritmul perfuziilor, la care adăugăm cantitatea globală de lipide utilizate, pot fi de asemenea alte explicații în geneza acestor accidente.

★

Diminuarea catabolismului proteic poate fi realizată într-o măsură teoretic substanțială prin utilizarea hormonilor anabolizanți. De altfel, întrebuințarea acestor produși ca act terapeutic nu are indicație, din

Scanned with OKEN Scanner

punctul nostru de vedere, decît la arşii care au ajuns în această etapă evolutivă.

Dintre produsele cele mai cunoscute, se folosesc derivaţii de testosteron (acetatul şi propionatul de testosteron — hormoni masculini nevirilizanţi) sub denumirea comercială de Dianabol, Steranabol, Madiol, Merobolid etc., în cantităţile obişnuite. În experienţa a numeroşi autori, eficienţa hormonilor anabolizanţi pare destul de modestă, comparativ cu rezultatele categoric pozitive, realizate prin metodele care au fost amintite pînă acum.

În cadrul terapiei hormonale, se poate recurge, la arşii cronici cu escare întinse şi profunde, la STH (somatotrop-hormon), a cărei eficienţă este încă destul de controversată. În serviciul de arşi al Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie din Bucureşti, am folosit acest produs pe un număr foarte limitat de cazuri ; el ne-a lăsat o impresie favorabilă. Utilizarea sa sistematică în terapia complexă a arsului cronic se loveşte încă de costul foarte ridicat al substanţei.

Administrarea în cantităţi mari a vitaminelor este de asemenea esenţială la astfel de pacienţi. Utilizăm sistematic cantităţi importante de vitamine aparţinînd grupului B (B_1, B_2, B_6, B_{12}), necesare proceselor metabolice şi desfăşurării în condiţii normale a fenomenelor de resinteză proteică şi ale producţiei de energie.

Vitamina C, în cantităţi pînă la 1 000 mg/24 ore, este utilă în procesele de cicatrizare şi în combaterea tulburărilor de permeabilitate capilară. La nivelul glandelor suprarenale, acidul ascorbic joacă un rol important în sinteza hormonală.

Vitaminele liposolubile (A, D, E, K) îşi găsesc indicaţii în cazul osteoporozelor grave, cu eliminări crescute de fosfor şi calciu în urină, precum şi la pacienţii ce prezintă tulburări de crază sanguină.

Aspecte ale tratamentului infecţiei locale şi sistemice la arşii şocaţi cronic

Particularităţile esenţiale de ordin fiziopatologic, semnalate la aceşti pacienţi, conferă trăsături specifice evoluţiei infecţiei locale şi sistemice. Gradul important de hipo- sau areactivitate al arsului cronic, semnificînd o deprimare a răspunsului imunologic general şi local la infecţie, se traduce clinic prin caracterul trenant al infecţiei plăgilor arse şi prin posibilitatea dezvoltării insidioase a unor grave determinări sistemice, fără manifestări ce pot traduce localizarea specifică de organ.

Imposibilitatea de a asana infecţia locală ţine de rezistenţa florei locale la majoritatea antibioticelor uzuale şi în acelaşi timp explică riscul ca, prin utilizarea fără discernămînt a unor antibiotice cu spectru larg (Neomicina, Kanamicina, Gentamicina etc.), să determinăm, pe lîngă exacerbarea virulenţei florei endogene (gram-negativi) şi accidente secundare, imputabile efectului exercitat de aceste produse asupra S.N.C. sau rinichiului.

Mijloacele locale cunoscute deja (pansamente umede schimbate des, băi repetate cu soluţii de detergent şi debridări blînde efectuate zilnic)

Scanned with OKEN Scanner

reușesc treptat și în asociere cu mijloacele de tratament general, să determine îndepărtarea secrețiilor fetide, a resturilor devitalizate (sechestre și sfaceluri) încă aderente la plăgi, modificarea biologiei locale a plăgii (schimbarea florei microbiene și desființarea asociațiilor microbiene) și ameliorarea procesului de edificare a țesutului de granulație.

La bolnavii arși aflați în etapa șocului cronic, metodele chirurgicale locale, constînd din debridări sistematice a țesuturilor devitalizate comportă uneori riscuri majore create prin : sîngerări abundente la nivelul plăgilor, declanșarea unui sindrom fibrinolitic mai mult sau mai puțin grav, diseminarea hematogenă a infecției. Din această cauză, manevrele locale vor fi executate insistent, dar cu maximă prudență, obținînd treptat, de la o zi la alta, ceea ce am putea realiza la arsul acut în curs de una sau două ședințe de tratament local energic.

Utilizarea antibioticelor sub forma topicelor reprezintă o soluție oarecum de excepție și care comportă în orice caz controlul obligatoriu efectuat prin antibiogramă.

În general, excludem de la început utilizarea antibioticelor obișnuite (penicilina sau streptomicina, care sînt și ineficiente și riscante, exacerbînd virulența florei locale) și recurgem la antibiotice cu spectru larg, în soluții cu concentrații optime și pentru o perioadă scurtă (numai 3—4 zile), după care repetăm antibiograma, schimbînd la nevoie antibioticul.

Pansamentele umede sînt folosite cu precădere, dat fiind caracterul plăgilor cronice, dar odată cu ameliorarea condițiilor locale, vom recurge și la metoda expunerii la aer, pentru a favoriza epuizarea resurselor de reepitelizare la nivelul suprafețelor cu leziuni intermediare. Dacă pe parcurs survine o nouă agravare a stării locale (exsudație abundentă, fetidă etc.), renunțăm la metoda expunerii, folosind din nou pansamentul închis.

Utilizarea *generală* a antibioticelor în scopul eradicării infecției *locale* a plăgilor este iluzorie și comportă riscurile deja semnalate. Există o singură indicație, legată de suspiciunea diseminării hematogene a infecției, suspiciune confirmată uneori nu atît de manifestările clinice (pacienți anergici, hiporeactivi), cît mai ales de posibilitatea de a obține o hemocultură pozitivă.

In astfel de cazuri, se alege antibioticul cu spectrul cel mai larg, eficace împotriva infecțiilor cu gram-negativi (90% din totalul infecțiilor sistemice la arși) de tipul Pyopen-ului, Gentamicinei sau Sygmamicinei, sau, în lipsa acestora, produse mai cunoscute ca Terravenös sau Reverin etc.

Cantitățile trebuie să fie totdeauna corespunzătoare, pentru a realiza concentrația plasmatică optimă — uniformă în decurs de 24 ore, acordînd preferință administrării intravenoase a antibioticului ; recurgem rarisim la administrarea intramusculară a acestuia. Atragem atenția că, în aceste cazuri, asocierea perfuziilor de sînge integral rămîne un gest terapeutic esențial care nu trebuie niciodată neglijat. Controlul clinic permanent al pacientului permite, pe lîngă evaluarea eficacității tratamentului instituit și depistarea instalării unor fenomene nervoase sau renale, expresie a efectelor secundare, care impune sistarea tratamentului cu antibioticul

Scanned with OKEN Scanner

respectiv şi schimbarea schemei de tratament prin introducerea parenterală a altui compus.

În cazurile areactive, se pot manifesta cu o gravitate nebănuită infecţii cu germeni banali sau cu floră locală, manifestate prin leziuni cutanate cantonate la nivelul tegumentelor indemne. În asemenea, situaţii, recomandăm, pe lîngă un tratament general de susţinere, gammaglobuline şi seroterapia sau vaccinoterapia (autovaccinuri — Ionescu şi colab., 1964). Aşa cum demonstrează experienţa noastră, combinarea unor măsuri de tratament nespecific cu cele imunoterapice poate aduce un beneficiu real acestor bolnavi.

Tratamentul local al arşilor cronici

Prin măsurile de tratament local cunoscute (pansamente umede şi băi asociate toaletei plăgilor şi aplicaţiilor locale de antibiotice) se urmăreşte detersiunea cît mai riguroasă a plăgilor şi asanarea infecţiei locale.

Acoperirea cu homografe recoltate de la donatori, de la cadavre, sau cu homografe liofilizate, reprezintă o metodă foarte bună prin care obţinem :

— jugularea infecţiei locale, granulaţia optimă a plăgilor, diminuarea pierderilor locale de apă, proteine şi electroliţi.

Se constată uneori că, sub homografe, are loc o activare a epitelizării leziunilor intermediare, proces ce părea definitiv compromis.

Toleranţa arsului cronic faţă de hemografe, mai ales faţă de cele prelevate de la voluntari sau de la cadavre (homografe neliofilizate) este variabilă. Unii autori admit o toleranţă îndelungată a homografelor la suprafaţa plăgilor, ca urmare a deprimării globale a reacţiilor imunologice ce determină respingerea homografelor. Alţi autori (Deleuze şi Gaté) cred că toleranţa homografelor la o parte din arşii cronici este minimă. După aplicarea lor are loc, destul de frecvent, o respingere accelerată, consumată numai cîteva zile şi asociată cu o deteriorare importantă a stării generale.

Intervenţia de grefare se va executa după o reechilibrare cît mai convenabilă a organismului (durata reanimării nedepăşind 3 săptămîni de la iniţierea sa), proces obiectivat prin : ascensiunea curbei ponderale, creşterea apetitului, diminuarea febrei şi o diureză orară peste 30 ml/oră. Constantele umoral-biochimice trebuie să reflecte îmbunătăţirea stării clinice a accidentatului (număr de hematii peste 3 500 000, Hb peste 12 g% şi Ht peste 40%). Nu vom temporiza inutil intervenţia de grefare, deoarece numai prin ea se obţine o sigură şi definitivă amendare a tulburărilor metabolice.

Datele de observaţie clinică pe care le-am desprins din analiza unui număr important de cazuri, ne-au demonstrat că bolnavii arşi cronici beneficiază, sub un tratament susţinut, înregistrînd deci un progres continuu, o perioadă limitată de timp (circa 3 săptămîni), după care eficienţa reanimării dispare dacă plăgile nu sînt grefate. Temporizarea actului chirurgical se asociază astfel cu regresul stării clinice a pacientului. Privită din acest unghi, intervenţia de grefare poate fi pe drept

Scanned with OKEN Scanner

cuvînt considerată ca parte integrantă a actului reanimării globale a pacientului aflat în stadiul de şoc cronic postcombustional.

Operaţia reprezintă unica soluţie şi obişnuit soluţia definitivă în rezolvarea problemei acestor pacienţi. O dovadă în acest sens o constituie faptul că, spre deosebire de arşii acuţi, la care intervenţia apare ca act obligatoriu în aproximativ 15—25% din cazuri, în categoria arşilor cronici, intervenţia, chiar de mică amploare, se execută în proporţie de 100% din cazuri.

★

Particularităţile multiple, clinice, umorale şi în ultimă instanţă, metabolice, creditate ca specifice pentru această categorie de bolnavi explică de ce durata de evoluţie a acestei forme clinice şi posibilităţile apariţiei complicaţiilor sînt imprevizibile. Modalităţile multiple de evoluţie locală şi generală a arsului şocat cronic în condiţiile persistenţei plăgilor granulare, conferă totdeauna un caracter rezervat prognosticului. Sînt bine cunoscute cazurile cînd bolnavi aparent „rezolvaţi" din punct de vedere al leziunilor tegumentare se decompensează cu o bruscheţe neobişnuită, în urma unor complicaţii sistemice şi foarte adesea pe seama unor cauze ce nu pot fi precizate. Procesul de degradare locală şi sistemică se manifestă prin dezepitelizarea leziunilor intermediare, decolarea neoepiteliului de la suprafaţa zonelor donatoare, liza inexorabilă a grefelor, apariţia febrei, a tulburărilor digestive, care conduc în mod rapid la exitus. Sfîrşitul este marcat, fie de o insuficienţă cardiocirculatorie sau respiratorie, fie de o insuficienţă renală evoluînd în cadrul unui sindrom toxico-septic mai mult sau mai puţin pronunţat.

Spre această evoluţie fatală se îndreaptă pacienţii aflaţi în stare de şoc cronic prelungit, la care recuperarea este totdeauna discutabilă. În schimb, un număr de pacienţi, de obicei tineri, cu resurse neepuizate, pot depăşi toate dificultăţile proprii acestei etape evolutive, recuperarea lor fiind rezultatul unor eforturi deosebite depuse de reanimator şi chirurg.

Mortalitatea în cadrul acestei etape rămîne, pentru motive lesne de înţeles, destul de ridicată. Vindecările obţinute, constînd din rezolvarea integrală a leziunilor tegumentare, sînt caracterizate printr-o perioadă îndelungată de convalescenţă şi, în majoritatea cazurilor, prin constituirea progresivă a unor importante sechele morfofuncţionale care vor fi rezolvate ulterior.

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile arsurilor

Generalităţi

Frecventele şi variatele complicaţii pe care le putem întîlni în cadrul evoluţiei bolii arşilor, în special în „perioada critică", cuprinsă între a 5-a — a 16-a zi de la accidentare, sînt legate direct de :

— întinderea şi profunzimea leziunilor postcombustionale;

— de severitatea consecutivă a fenomenelor reacţionale-sistemice şi de durata în timp a perturbărilor specifice circulatorii şi metabolice ;

— de coexistenţa traumatismelor asociate (arsuri combinate cu fracturi, hemoragii interne sau externe sau leziuni ale căilor respiratorii superioare, apărute în condiţii particulare de accidentare) ;

— de precocitatea colonizării microbiene şi de caracterul invadant al infecţiei plăgilor postcombustionale, precum şi

— de deficienţe de ordin cantitativ-calitativ ale tratamentului general şi local în perioada iniţială a bolii, deficienţe ce-şi lasă amprenta pe întreaga evoluţie clinică a arsului.

Frecvenţa şi gravitatea complicaţiilor creşte de asemenea în raport cu vîrsta accidentatului şi tarele organo-funcţionale preexistente, afecţiunile concomitente cunoscute sau ignorate pînă în momentul accidentării (afecţiuni ale aparatului cardiovascular, ficatului, rinichiului, deficienţe endocrine ex. diabet zaharat, insuficienţă cortico-suprarenală, tiroidiană etc.).

Durata de supravieţuire este un element hotărîtor în ceea ce priveşte posibilitatea instalării diferitelor complicaţii şi mai ales pentru succesiunea în timp a acestora. Orice ars mare care depăşeşte etapa iniţială a şocului rămîne în continuare un dezechilibrat din punct de vedere hemodinamic, cu deficienţe privind hidratarea şi întotdeauna infectat, cu riscuri deosebite din punct de vedere hepato-renal.

Datele de ordin statistic, bazate pe analiza evoluţiei clinice a complicaţiilor şi a letalităţii consecutive în arsurile extensive (peste 40% din suprafaţa corpului), subliniază următoarele aspecte :

Scanned with OKEN Scanner

— frecvența complicațiilor ca și letalitatea ulterioară, legate direct de gravitatea leziunilor locale ;

— persistența fenomenelor șocului crește șansele de apariție a complicațiilor ;

— ziua a 5-a de evoluție marchează debutul posibil al unor variate complicații (renale, hepatice, digestive, vasculare etc.) (Ionescu și colab., 1968). Acest fapt este demonstrat prin data medie de instalare a complicațiilor sistemice, în raport cu momentul accidentării, respectiv internării. Datele extreme de apariție a acestor complicații (cea mai precoce și cea mai tardivă) delimitează foarte net „perioada critică", caracterizată atît prin frecvența determinărilor infecțioase cu caracter general cît și prin faptul că cea mai mare parte dintre complicațiile ce vor fi analizate mai jos pot să-și facă debutul tocmai în acest interval. Aceleași date statistice demonstrează însă și faptul că unele complicații pot să apară chiar și înainte de a 5-a zi de evoluție (se citează astfel cazul septicemiilor cu debut timpuriu, între 72—96 de ore de la accidentare, insuficiență renală acută instalată în continuarea fenomenelor circulatorii și metabolice ale șocului etc.).

★

Infecția locală a plăgilor rămîne o cauză primordială în patogeneza complicațiilor organice alături de perturbările metabolice induse de agresiune și leziunile inițiale consecutive șocului (Sevitt, Monsaingeon, Pinaudeau, Krizek, Ionescu și colab.).

Cu toate particularitățile imprimate diferitelor conplicații de către funcționalitatea specifică fiecărui organ sau sistem afectat, și de răsunetul general al deficienței consecutive, în apariția complicațiilor organice, intervin, cu oarecare cronologie, următorii factori, socotiți de altfel esențiali :

A. Perturbările circulatorii și metabolice specifice șocului, soldate în final cu :

— instalarea focarelor diseminate de microtromboză ;

— apariția anoxiei stagnante ;

— intensificarea acidozei metabolice.

Primele leziuni, „stigmate ale șocului", cantonate în majoritatea țesuturilor și organelor vor fi amplificate prin :

— „atacul enzimatic", inițiat încă din cursul șocului, dar care devine preponderent după epuizarea acestuia și o dată cu „desigilarea" zonelor arse ;

— invazia toxică a organismului cu produși de dezintegrare, rezultați din scindarea proteică a structurilor tisulare și resorbiți apoi în circulație.

Atît enzimele activate cît și „produșii toxici" au ca punct de atac principalele organe parenchimatoase, angajate fiziologic în procesele de inactivare și detoxificare a acesor compuși (ficatul și rinichiul).

B. Infecția cu caracter invadant își face resimțite efectele încă din primele 72—96 ore de la accidentare ; în perioada de eliminare a țesu-

Scanned with OKEN Scanner

turilor escarificate, se amplifică rolul infecției în determinismul majorității complicațiilor generale.

O dovadă în acest sens este oferită de evoluția precară sau chiar fatală a tuturor acestor complicații în prezența infecției masive a regiunilor arse, și aceasta chiar și după inițierea măsurilor de tratament specific (etiopatogenie).

În mod invers, se remarcă ameliorarea tabloului clinic și umoral a complicației considerate (ex. insuficiența renală acută postcombustională) odată cu asanarea infecției locale sau jugularea celei sistemice.

★

Prognosticul complicațiilor postcombustionale rămîne și în prezent sever și imprevizibil. La aceasta, concură toate particularitățile de ordin local și general ale bolii de bază. Arsura amplifică consecințele complicațiilor iar acestea pot da o alură fatală evoluției arsurii, atît prin intensificarea deficiențelor circulatorii, metabolice, nutriționale etc., cît și prin faptul că, într-un număr însemnat de cazuri, prezența unor complicații se interferează cu planul terapeutic ce urmează a fi aplicat accidentatului.

Un cerc vicios, soldat cu un număr încă mare de decese, se stabilește între evoluția gravă a bolii de fond, în prezența unei complicații consecutive și imposibilitatea de a trata concomitent și eficient, atît leziunile locale, cît și deficiențele însumate, de ordin sistemic.

În prezent, numai profilaxia complicațiilor, printr-un tratament competent și precoce instituit, poate asigura în mod real ameliorarea evoluției bolii arșilor și recuperarea arșilor cu leziuni întinse și profunde.

În capitolul de față tratăm numai complicațiile determinante și specifice bolii arșilor, și nu toate complicațiile ce pot apărea accidental (deși în număr mare) și foarte frecvent, de natură infecțioasă.

Complicațiile renale — insuficiența renală acută postcombustională

Ameliorarea terapiei cu fluide în cadrul tratamentului general al arșilor a scăzut riscul complicațiilor renale, prin combaterea mai eficientă a șocului. Depășirea etapei inițiale de evoluție a bolii și corelativ, creșterea absolută a duratei de supraviețuire în marile arsuri, creează însă, paradoxal, condiții favorabile pentru dezvoltarea a numeroase complicații sistemice. După epuizarea șocului, rinichiul arșilor rămîne în continuare expus atacului enzimatic, asociat efectului nefrotoxic exercitat de produșii de scindare resorbiți din regiunile arse. Leziunile consecutive sînt agravate de infecție, iar uneori chiar mijloacele de tratament utilizate pentru combaterea acesteia (antibiotice cu spectru larg, de tipul polimixinei E și B, kanamicinei sau gentamicinei) pot determina sau agrava leziuni renale deja existente.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste cauze fac ca I.R.A. postcombustională, survenită obişnuit pe seama alterărilor primordiale ale organului (rinichiul de şoc) să apară mai frecvent decît în trecut, deşi teoretic şi într-o bună măsură şi practic, riscul afectării renale în primele momente de evoluţie a bolii a diminuat.

Frecvenţa rinichiului de şoc nu poate fi evaluată decît prin modul de evoluţie a funcţiei renale în orele şi zilele ce urmează şocului postcombustional ; afectarea iniţială a organului este de obicei maximă la pacienţii cu arsuri foarte grave (extensive) şi la pacienţii trataţi incorect sau de loc în primele 6—12 ore de la accidentare.

Gravitatea afectării renale apare ca o concluzie indirectă şi poate fi dedusă numai din numărul cazurilor de insuficienţă renală constituită clinic şi umoral din a 5-a — a 6-a zi de evoluţie. Admiterea acestei relaţii presupune ca obligatorie filiaţia între rinichiul de şoc şi insuficienţa renală patentă, instalată ulterior. Această teză este cu atît mai valabilă în cazul arsurilor extensive, în a căror evoluţie iniţială aproape nu lipseşte niciodată episodul oligoanuric al primelor 72 de ore. Pot exista desigur şi cazuri cînd deficitul renal poate să nu fie legat obligatoriu de prezenţa rinichiului de şoc.

Există dovezi experimentale care atestă că un tratament lichidian corect administrat exclude în totalitate instalarea leziunilor renale decelabile prin examene histologice standard (Lorthioir şi colab., 1960—1961). Deficitul funcţional, totuşi prezent, ar găsi explicaţia, în astfel de cazuri, numai în starea de „antidiureză" a animalului stressat şi în intervenţia factorilor prerenali (hipotensiune şi deshidratare).

Metodele noi de investigaţie au evidenţiat însă modificările de infrastructură a nefronului, în toate episoadele agresionale în care au acţionat izolat sau asociat şi pentru durate variabile în timp hipotensiunea, prin pierderi de volum circulant sau consecutivă deshidratării şi hipoxia stagnantă, rezultată în urma ischemiei. Durata în timp a intervenţiei acestor factori, primordiali în determinismul leziunilor renale, este hotărîtoare pentru caracterul de reversibilitate sau de nonreversibilitate al modificărilor morfologice.

Admiţînd că parenchimul renal ar fi cu totul prezervat de influenţa unor factori nocivi direcţi (renali), perturbările circulator-metabolice, specifice bolii arşilor, vor determina condiţii precare pentru funcţionalitatea nefronului. Una din cele mai importante circumstanţe este deshidratarea acută şi globală a marilor arşi, bolnavii „uscaţi" (Ionescu şi colab., 1965) ; chiar şi numai prin acest factor, funcţionalitatea nefronului (Parry şi colab., 1963) suferă.

Intervenţia intricată a numeroşi factori nocivi (unii, nefrotoxici prin definiţie) precum şi existenţa unui grad de succesiune a perturbărilor sistemice, explică imposibilitatea evitării lezării acestui organ, chiar sub cel mai prompt şi corect tratament.

În această situaţie, ceea ce decide asupra evoluţiei ulterioare de ansamblu a organului, este, nu localizarea leziunilor la nivelul diferitelor porţiuni ale nefronului, ci pur şi simplu cantitatea de nefroni excluşi temporar sau definitiv din funcţie prin caracterul ireversibil al leziunilor.

Scanned with OKEN Scanner

Succesiunea în timp a factorilor amintiţi (circulatori, metabolici, toxici şi infecţioşi) influenţează direct :

— frecvenţa manifestărilor clinice specifice ;

— intensitatea şi durata lor în timp ;

— şansele de recuperare morfo-funcţională a parenchimului afectat, în condiţiile instituirii unui tratament prompt şi corect.

Datele statistice, deşi mai puţin cunoscute, impresionează prin mortalitatea ridicată a complicaţiilor renale, chiar în condiţiile diagnosticării precoce şi instituirii rapide a tratamentului, inclusiv epuraţia extrarenală.

Gravitatea complicaţiei decurge logic din severitatea bolii de fond ; mijloacele de tratament, respectiv hemodializa, dau rezultate modeste în condiţiile persistenţei infecţiei masive a regiunilor arse, în plină perioadă de manifestare a sindromului septico-toxic. Decesul prin complicaţia renală poate fi precipitat de asocierea altor determinări sistemice (ex. septicemie) şi are loc, cel puţin pentru arsurile extensive (Ionescu şi colab., 1968), înainte de epuizarea perioadei de timp necesară refacerii morfofuncţionale a nefronului. Este tot atît de adevărat însă că majoritatea formelor de I.R.A. postcombustională gravă apar la pacienţii ce au *a priori* un prognostic sumbru. În cazuri mai puţin grave, chiar manifestă, complicaţia răspunde în general favorabil la tratamentul clasic, fără hemodializă, deşi în final, o parte din parenchimul funcţional renal va rămîne afectată ireversibil.

Într-o serie de cazuri, gradul de suferinţă renală poate fi mascat o scurtă perioadă de timp din cauza :

— intensităţii manifestărilor specifice acţiunii de fond ;

— rezervei funcţionale a organului, care explică în parte existenţa I.R.A. cu volum urinar în general conservat (forma non-oligurică a I.R.A. postcombustională, Sevitt 1965);

— activităţii detoxifiante exercitate de ficat;

— supleanţei funcţiei excretorii renale de către tubul digestiv ;

— resorbţiei edemelor (după 72 ore) şi apariţiei poliuriei din a 3-a, — a 4-a zi, care dă impresia falsă de bună funcţionalitate a rinichiului.

În general, persistenţa oliguriei după trecerea fenomenelor de şoc, chiar dacă starea generală este satisfăcătoare, poate avea o semnificaţie gravă ; lipsa unei asistări corecte, mai ales pe plan umoral, a funcţiei renale, poate avea consecinţe deosebite. Acestei faze de linişte aparentă, îi urmează reducerea progresivă sau bruscă a diurezei (sub 100 ml/24 ore). Din acest moment, apar oboseala, inapetenţa, greţurile şi vărsăturile, şi ulterior tulburările tipice ale sindromului (vărsături, somnolenţă, tulburări respiratorii şi neuropsihice, hemoragii ale mucoaselor digestive şi în final instalarea comei). Tabloul umoral se instalează progresiv iar valorile ionogramei în special, sînt legate direct de gradul de hidratare globală a pacientului ars în momentul sistării funcţiei renale.

Instalarea I.R.A. postcombustionale are astfel loc după perioada şocului primar, dar manifestările urinare şi, în parte, cele umorale asociate şocului, trebuie interpretate nu numai ca expresie a unor tul-

Scanned with OKEN Scanner

burări funcţionale a rinichiului prin intervenţia unor factori prerenali, ci şi ca un indiciu al instalării rinichiului de şoc. Intensitatea manifestărilor deficitului funcţional renal contemporan şocului atestă legătura directă între rinichiul de şoc şi I.R.A. postcombustională.

Dovada pregnantă este oferită de incidenţa crescută a I.R.A. postcombustionale la pacienţii la care şocul a durat excesiv (36—48 ore), s-a remis lent şi s-a asociat cu prezenţa unei oligurii şi a unor modificări umorale semnificative în cursul întregii sale evoluţii.

Pe un studiu anatomo-clinic la 50 de pacienţi cu arsuri extensive (40—100% din suprafaţa corpului), am putut surprinde corelaţia netă între frecvenţa manifestărilor şocului, intensitatea acestora şi incidenţa I.R.A. Durata medie de apariţie a sindromului a fost ziua a 7-a de la accidentare, cu limită inferioară, ziua a 5-a şi superioară, ziua a 11-a ; toţi pacienţii cu I.R.A. au făcut parte din grupul a cărui durată de supravieţuire a depăşit 10 zile, în raport cu momentul accidentării. Statistic, faţă de alte complicaţii posibile, sindromul de I.R.A. postcombustională a apărut în 24% din cazuri.

Frecvenţa relativă scăzută a complicaţiei se explică prin faptul că 40% din pacienţi au sucombat cu fenomenele şocului ireversibil (hipotensiune, hipotermie, anurie) în primele 72 ore urmînd accidentării.

Patogeneza insuficienţei renale acute postcombustionale

Principalele mecanisme incriminate în geneza leziunilor renale şi a deficitului funcţional consecutiv sînt astăzi bine cunoscute. Datele experimentale au confirmat pe rînd rolul factorilor neuro-endocrini, hipotensiunii-ischemiei-anoxiei în geneza rinichiului de şoc, a pigmenţilor precipitaţi în tubii renali şi a substanţelor „toxice" resorbite din focarul traumatic. Au fost descrise principalele aspecte lezionale ale rinichiului la animalele supuse diferitelor forme de stress sau la indivizii ce au decedat în cursul evoluţiei unor forme grave de şoc. Sediul leziunilor iniţiale la nivelul nefronului (glomerul, tub contort proximal sau distal) au subliniat pe rînd tendinţele de a acorda primordialitatea unui anumit tablou histopatologic şi unei anumite localizări a acesteia, în determinismul sindromului de insuficienţă renală.

Au fost creditate ca leziuni specifice tubulo-rhexis-ul şi tubulonecroza (Oliver şi colab.), modificări întîlnite în majoritatea formelor de stress (arsuri, striviri musculare, şoc hemoragic sau infecţios etc.).

S-a afirmat pe rînd existenţa unei integrităţi glomerulare, în antiteză cu permanenţa leziunilor tubulare ; s-a admis astfel faptul că rinichiului de şoc şi ulterior insuficienţei renale acute le sînt proprii numai leziunile, cu sediul tubular. De la nefroza nefronului inferior, descrisă de Goodpastor, Mallory şi Lucké, s-a ajuns treptat la concepţia ubicuităţii modificărilor morfologice nefronale (inclusiv glomerulare, demonstrabile numai electronoscopic).

Admiţîndu-se că, în toate formele de I.R.A., leziunile tubulare nu manifestă un caracter net din punct de vedere al localizării topografice nefronale şi că totdeauna există două populaţii de nefroni, unii afectaţi în grade variabile şi alţii intacţi, acţionînd tot timpul ca unităţi funcţionale (Sevitt, 1964), concluzia care se impune este următoarea :

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile renale nu au un sediu specific şi predilecţia de localizare a leziunilor necrotice formulată de unii autori nu poate avea o bază sigură. Importanţa leziunilor tubulare este de regulă expresia intensităţii stress-ului iniţial, iar manifestările interstiţiului renal, dovada intervenţiei unor factori asociaţi (ex. infecţia, în cazul I.R.A. postcombustionale) sau a unor mecanisme reacţionale tisulare de tip imun (Nestorescu şi colab., 1967). Dezvoltarea unui sindrom uremic fără necroză tubulară şi viceversa, reflectă şi influenţa altor factori decît ischemia (totdeauna, factori generatori de leziuni necrotice). Aceşti factori includ, de exemplu, eliberarea de hemoglobină sau mioglobină, condiţii care sporesc posibilitatea unor eventuale leziuni, deşi se poate presupune şi prezenţa unor diferenţe privind sensibilitatea elementelor tubulo-epiteliale la hipoxia ischemică.

Pînă în anii 1960, toate studiile de ordin experimental au demonstrat importanţa unora sau altora din factorii patogenici cunoscuţi. Condiţiile de experiment au condus la rezultate nu totdeauna superpozabile celor din clinică ; din această cauză, nocivitatea unor factori a fost poate exagerată iar a altora invalidată. Lucrîndu-se totdeauna pe animale normale din punct de vedere clinic şi umoral, rinichiul a fost supus unor agresiuni asociate, în condiţii de excepţie. Tendinţa la modelare experimentală s-a impus relativ curînd. Agresivitatea unor factori a fost testată pe animale menţinute într-un anumit regim de hidratare, modificate din punct de vedere sistemic prin administrarea unor hormoni etc. S-au efectuat experienţe tot mai apropiate de condiţiile întîlnite la om şi astfel, concluziile degajate au putut fi translate cu mai mult profit în cadrul interpretărilor clinice (Mueller, 1965). Cu ajutorul modelelor experimentale, Mason şi Teschan (1963), Parry şi colab. (1963) au verificat cu mai multă precizie modul de acţiune al pigmenţilor precipitabili în condiţiile deshidratării şi au subliniat rolul esenţial al modificărilor fluxului urinar tubular în geneza I.R.A.

★

Fenomenele reacţionale sistemice declanşate de agresiunea termică scot în evidenţă condiţii specifice care creează cadrul favorabil atingerilor renale consecutive, manifestate funcţional atît în perioada şocului iniţial, cît şi în perioadele ulterioare de evoluţie a bolii (perioada zisă „toxemică“ a celui de al doilea septenal, perioada de infecţie etc.).

Condiţiile specifice la care ne referim sînt următoarele :

1. Perturbarea hemodinamicii sistemice în urma vaso-constricţiei generalizate, cu manifestări particulare la nivelul microcirculaţiei (scăderea fluxului sanguin, încetinirea vitezei de circulaţie, sludging şi ulterior microtrombozare) ;

2. Deshidratarea globală, condiţionată de pierderile externe, sechestrarea de apă şi electroliţi în zonele arse, staza lichidiană digestivă, toate corelate cu creşterea cantitativă a ADH-ului şi aldosteronului ; există corelativ o apreciabilă sensibilizare a „ţesuturilor-ţintă“ în prezenţa catecolaminelor circulante, hipoxiei şi acidozei metabolice ;

3. Hemoliză intravasculară cu anemie consecutivă, proporţională cu întinderea şi profunzimea leziunilor de ordin local (Muir, 1961) ;

4. Degradarea proteolitică a ţesuturilor din regiunile arse ; amorsată de acidoza locală, distrucţia proteinelor de structură este întreţinută şi

Scanned with OKEN Scanner

amplificată de infecție. După „desigilarea" regiunii arse sau chiar mai înainte (înainte de 120 de ore de la accidentare), produșii de scindare sînt resorbiți și vehiculați în circulație. Parțial modificați de un ficat hipoxic, deci mai mult sau mai puțin insuficient, ei ating parenchimul renal, contribuind la agravarea leziunilor.

Modul exact de înlănțuire a acestor condiții în procesul de apariție al leziunilor renale cu deficit funcțional proporțional este încă ipotetic. Se poate admite următoarea succesiune a evenimentelor :

I. Vaso-constricția de stress modifică cu certitudine circulația intrarenală, în ciuda tendinței de reglare, manifestată de formațiunile specializate autonome. Deși scurtcircuitarea la nivelul glomerulilor juxtamedulari susținută de Trueta (1947) nu a mai primit ulterior creditul inițial, există dovezi că un grad de ischemiere a corticalei are totuși loc (Munck și colab., 1958 ; Jirka și colab., 1961) iar Scheldon pretinde chiar o scurt-circuitare prin dispozitive postglomerulare corticale.

Circulația intrarenală este perturbată, mai ales în prezența catecolaminelor circulante, ce nu mai pot fi inactivate, așa cum se întîmplă în mod normal, prin intervenția aminooxidazelor renale. Sensibilitatea micilor vase intrarenale la acțiunea catecolaminelor poate fi sporită prin existența unor produși eliberați din zonele traumatizate, în speță de mușchi (shock-producing factor).

Prin această vasoconstricție și ulterior prin hipotensiunea ce urmează scăderii volemice, are loc o diminuare a fluxului sanguin renal (de la 20% din debitul cardiac în condiții fiziologice, la valori minimale 0,6% 0,6% Lauson, Bradley, Cournand). La aceste valori ale debitului, gradul ischemiei renale și hipoxiei consecutive este deosebit de accentuat.

Vasoconstricția intrarenală, bine demonstrată experimental, există în realitate, dar nu cuprinde niciodată toată corticala renală ; ea poate fi sectorială sau cel mult plurisectorială (Repciuc, 1967). O dovadă în acest sens este oferită de dispoziția topografică a leziunilor parenchimatoase ce au fost observate, atît în condiții experimentale, cît și la om. Leziunile au un caracter diseminat, în focar, caracteristice sub acest aspect pentru modificările tisulare imputabile ischemiei și hipoxiei. La nivelul nefronului, ele sînt localizate atît la nivelul porțiunii proximale cît și la nivelul porțiunii distale a acestuia.

II. Deshidratarea globală, determinată prin modalitățile cunoscute, acționează ca un important factor prerenal în agravarea funcționalității nefronului. Efectul este dublat de acțiunea ADH-ului, care intensifică retroresorbția apei la nivelul tubilor contorți. Considerată singular, starea de deshidratare determină prin ea-însăși o importantă reducere a fluxului urinar tubular.

Trebuie subliniat faptul că, deși redus, fluxul urinar glomerular se menține încă, și uneori chiar la un nivel cvasinormal. Acest fapt pledează în favoarea conceptului care susține afectarea selectivă a porțiunii tubulare a nefronului cu deplina integritate morfo-funcțională a glomerulului.

Scanned with OKEN Scanner

Lucrînd cu substanţe de contrast (hypaque), doi autori, Chamberlain şi Sherwood, au obţinut nefrograme intense la şoarecii anurici.

Importanţa deshidratării în apariţia şi dezvoltarea I.R.A. în condiţii variate de stress a fost subliniată de rezultatele obţinute de numeroşi autori pe modele experimentale.

S-a demonstrat astfel în mod indubitabil că starea de deshidratare creează cadrul favorabil manifestării acţiunii nefro-toxice exercitate de pigmenţii precipitaţi la nivelul tubilor renali (hemoglobină sau mioglobină).

În 1963, Parry obţine instalarea anuriei severe cu deces ulterior la animalele injectate cu 2 g methemoglobină/kgc şoarece, în cazul cînd animalele se aflau în stare de deshidratare. Mortalitatea înregistrată pe un astfel de lot experimental atingea 93% din cazuri. Dacă, precedînd injectarea pigmentului, sau concomitent cu această operaţie, se hidratau animalele cu soluţii de uree, sucroză, ser fiziologic, THAM sau mai ales cu Manitol, mortalitatea scădea impresionant de la 93% la numai 1%.

Rezultate asemănătoare au fost comunicate, după 1963, de Schaefer şi colab. şi de Myers şi colab. Concluziile acestor lucrări sînt pertinente : deshidratarea determină scăderea fluxului urinar tubular în urma intervenţiei A.D.H.ului. În aceste condiţii, administrarea unor pigmenţi (cromoproteine) de tipul methemoglobinei, hemoglobinei sau mioglobinei se asociază cu precipitarea acestora în tubii renali, cu apariţia leziunilor de tip necrotic, anurie şi deces ulterior. Hidratarea prealabilă a animalelor şi mai ales perfuzarea cu soluţii de Manitol previne instalarea leziunilor.

Corelaţia între diminuarea fluxului urinar tubular, hipervîscozitatea şi hiperosmolaritatea urinei tubulare, aciditatea acesteia şi precipitarea pigmenţilor, este astăzi definitiv stabilită.

Condiţiile inverse, create prin hidratarea animalului şi scădere apreciabilă a mortalităţii prin I.R.A. reprezintă confirmarea cea mai perfectă a acestei modalităţi patogenice.

III. Hemoliza intravasculară este un proces comun arsurilor, dar mai intensiv la cele produse prin flăcări (Fox şi Lasker, Muyr, 1961 ; Artz şi Hoops, 1962). În urma hemolizei, la nivelul rinichiului ajung cantităţi mari de hemoglobină ce nu au putut fi reţinute de SRH.

Efectul „nefrotoxic" al cromoproteinelor a fost verificat şi la om de Miller şi Mc.Donald ; injectînd hemoglobină autogenă în cantitate de 15 g, ei au obţinut o reducere cu 50% a fluxului plasmatic renal şi cu 20% a filtratului glomerular.

Acţiunea nocivă a pigmenţilor se manifestă atît prin precipitarea lor, în cazul scăderii fluxului urinar tubular, cît şi ca rezultat al transformării lor în produşi toxici, în cazul acidifierii urinei tubulare.

— Mediul acid este cu totul favorabil acţiunii nefrotoxice exercitate de pigmenţi. J. Tonelli a demonstrat că, în mediul acid, hemoglobina şi mioglobina sînt convertite în methemoglobină, respectiv metamioglobină ; prin efect enzimatic celular, ambii compuşi sînt transformaţi în hematină, substanţă cu acţiune toxică, atît în soluţie, cît şi mai ales precipitată sub formă de cilindri hematici.

IV. Substanţele resorbite din zona arsă sînt considerate teoretic ca produşi cu acţiune hepato- şi nefrotoxică. În parte, acţiunea lor toxică a fost verificată experimental. Aceste substanţe sînt reprezentate de produşi de scindare ai structurilor proteice (polipeptide), de compuşi de degradare ai grupărilor macroergice (ADP şi AMP) sau mediatori chimici, cum ar fi histamina, serotonina etc. La aceste substanţe se asociază cantităţi importante de enzime activate în condiţii favorabile de pH-ul local (hidrolaze). Aceste enzime sînt vehiculate, după resorbţie în circu-

Scanned with OKEN Scanner

laţie, fie singure, fie legate de substratul asupra căruia au acţionat sub formă de „enzime activate + produşi de scindare". Tot sub acţiunea enzimelor asupra structurilor globulinice, iau naştere şi alte substanţe, de tipul kininelor tisulare şi plasmatice. Aceste substanţe exercită în ansamblu, atît o acţiune directă asupra nefronului cît şi o acţiune indirectă asupra rinichiului, intensificînd vasoconstricţia renală şi agravînd astfel ischemia şi hipoxia consecutivă. Crescînd osmolaritatea urinei tubulare şi aciditatea acesteia, produşi de resorbţie potenţează acţiunea pigmenţilor, favorizînd atît degradarea lor în hematină cît şi procesul de precipitare şi colmatare ulterioară a tubilor renali.

Tulburările renale funcţionale

Această categorie nu trebuie confundată cu rinichiul de şoc sau cu I.R.A. postcombustională. Ele se manifestă în majoritatea cazurilor de arsuri şi chiar sub cea mai corectă reanimare. Pot ceda cu uşurinţă sau pot să treneze, conducînd într-un interval de timp variabil la instalarea unei forme mai mult sau mai puţin grave de I.R.A.

Dacă mecanismele patogenice implicate în apariţia leziunilor ce explică instalarea ulterioară a I.R.A. postcombustională sînt astăzi bine lămurite, cauza perturbărilor funcţionale rămîne încă o problemă controversată. Dificultăţi mari de interpretare fiziopatologică decurg din :

— absenţa leziunilor de tubulo-necroză ;

— păstrarea unui grad important de funcţionalitate a glomerulilor renali ;

— caracteristicile urinei (absenţa glicozuriei, cantităţi reduse de Na^+ şi importante de K^+, fapt ce indică o activitate continuă, atît a tubilor renali proximali, cît şi a celor distali). Pare foarte probabil ca acestor tulburări să le fie proprii, din punct de vedere al determinismului, intervenţia asociată a numeroşi factori prerenali şi existenţa unor leziuni la nivel de infrastructură, consecutive unui grad relativ de ischemie şi hipoxie. Studiile electronoscopice au evidenţiat, fără a reuşi încă o veritabilă sistematizare, prezenţa unor modificări, atît la nivelul glomerurilor, cît şi la nivelul tubilor renali. Acestor elemente trebuie să le adăugăm :

— creşterea presiunii interstiţiale, determinată de prezenţa edemului parenchimului renal şi

— resorbţia accentuată a urinei tubulare prin epitelii modificate infrastructural.

Importanţa tulburărilor funcţionale nu trebuie neglijată, deoarece, deşi prognosticul nu este sigur, prin permanentizare se pot transforma, cu mai multă probabilitate, în forme de insuficienţă renală. La acest mod de evoluţie contribuie, după epuizarea şocului, infecţia sau repetarea unor agresiuni cu reflectare sistemică. Un tratament raţional reuşeşte să elimine acest risc. În funcţie de intensitatea fenomenelor generale şi de calitatea reanimării cu fluide, alterarea funcţiei renale se poate încadra de la început în două mari categorii :

Scanned with OKEN Scanner

— alterări temporare ale funcţiei renale, cu durată maximă de 48—72 de ore (tulburări renale funcţionale) şi care se remit sub o corectă reanimare. Ele se caracterizează, în esenţă, prin modificări fără răsunet semnificativ ale excreţiei apei şi sodiului şi printr-o azotemie pasageră ;

— alterări persistente ale funcţiei renale, în continuarea unor tulburări funcţionale neglijate (reanimare tardivă sau insuficientă cantitativ şi calitativ) sau generate de leziuni nefronale. Ele sînt expresia unei forme mai mult sau mai puţin grave de rinichi de şoc, evoluţia lor este variabilă şi condiţionată de timpul de supravieţuire al accidentatului. Aceste forme conduc progresiv, în majoritatea cazurilor, la I.R.A. postcombustională începînd insidios din a 4-a, a 5-a zi de evoluţie a bolii. Alterările persistente sînt astfel de un prognostic sever, atestat printre alte semne însoţitoare, de o ascensiune foarte marcată a azotemiei.

Atît în cazul alterărilor temporare ale funcţiei renale, cît şi în cazul alterărilor persistente, are loc o scădere a filtratului glomerular şi o modificare a resorbţiei de apă la nivelul tubilor renali.

Prin determinări în serie făcute la pacienţii arşi imediat după accidentare, Sevitt şi Graber (1959) au stabilit că în toate cazurile de arsuri există o scădere a ratei filtratului glomerular (R.F.G.).

Aceste scăderi nu sînt reflectate obligatoriu în volumul urinar excretat de pacient, din cauză că factorul determinant este reprezentat de rata resorbţiei apei la nivelul tubilor renali. În condiţii fiziologice, orice scădere a RFG se asociază cu o scădere a resorbţiei tubulare a apei în scopul menţinerii volumului urinar. De efectul conjugat al acestor fenomene depinde, în condiţii patologice, volumul urinar pe 24 de ore. Dacă scăderea RFG nu se însoţeşte de o scădere compensatorie a ratei resorbţiei apei, la nivelul tubilor apare oliguria ; dacă scăderea RFG este compensată prin scăderea ratei resorbţiei apei la nivelul tubilor, oliguria nu mai apare şi bolnavul poate să se prezinte cu un volum urinar quasinormal.

Scăderea RFG rămîne încă dificil de explicat ; pentru Sevitt, persistenţa unei ischemii selective a corticalei după epuizarea fenomenelor şocului poate explica scăderea RFG, deşi în ansamblu, hemodinamica sistemică şi partea sa intrarenală s-au ameliorat sub influenţa tratamentului.

Perturbarea resorbţiei apei la nivelul tubilor renali este elementul care poate să asigure de la caz la caz existenţa unor forme de insuficienţă renală oligurică (completa retroresorbţie a apei la nivelul tubilor) sau a unor forme de insuficienţă renală non oligurică (diminuare compensatorie a retroresorbţiei apei la nivelul tubilor).

Gravitatea primei forme rezultă din faptul că apare asociată cu retenţia de Na^+ şi K^+, scăderea eliminărilor de ioni de H^+, uree şi radicali acizi (PO_4^{--} şi SO_4^{--}).

Manifestările clinice şi umoral-biochimice ale I.R.A. postcombustionale

A. Insuficienţa renală acută (forma oligurică)

Debutul acestei forme trebuie să fie în realitate mult mai precoce decît lasă să se întrevadă simptomatologia clinică. Pentru Sevitt, sindromul se constituie deja în primele 36 ore de la accidentare (în cazul

Scanned with OKEN Scanner

arsurilor extensive) dar este mascat inițial de intensitatea fenomenelor șocului. Reanimarea nu reușește să excludă cu totul instalarea leziunilor renale, astfel că I.R.A. devine manifestă din a 4-a, a 5-a zi de la accidentare.

Foarte repede, apar modificările umorale (hiperkaliemie, hipocalcemie și acidoză metabolică) ; dacă moartea accidentatului survine rapid, ca o consecință a hiperkaliemiei, ureea sanguină poate să nu atingă valori deosebit de mari. Dacă bolnavul supraviețuiește în urma tratamentului, I.R.A. se agravează pe seama supraîncărcării lichidiene, rezultată prin intensificarea perfuziilor cu fluide, instituite în speranța deblocării renale.

În funcție de numeroși factori, dar mai ales ținînd de durata supraviețuirii și severitatea catabolismului proteic, ureea sanguină atinge niveluri maxime (200—800 mg%).

În general, din cauza severității dereglărilor metabolice (acumulare de metaboliți intermediari — radicali acizi etc.), pacientul sucombă înainte ca ureea sanguină să atingă nivelurile cunoscute în alte forme de I.R.A. Pot fi înregistrate astfel decese cu o azotemie între 200—400 mg%.

Diureza variază totuși în limite largi, de la oligurie (sub 300 ml/24 ore) la anurie patentă (30—50 ml/24 ore). Totdeauna se excretă o cantitate minimă de urină, astfel că vezica nu este niciodată „uscată" ca în anuriile de tip subrenal (obstructive). Densitatea urinei oscilează între 1 010—1 016, aciditatea este crescută, iar în sediment găsim albumină și cilindri granuloși și hematici ; urina hipercromă este rezultatul prezenței libere a hemoglobinei, din care o mare parte precipită sub formă de methemoglobină, și într-o mai mică măsură hematuriei adevărate (prezentă numai într-un număr redus de cazuri).

Cantitățile de Na^+ și Cl^- urinar sînt totdeauna reduse.

Durata perioadei oligurice este în medie de 7—10 zile, dar poate fi și mai scurtă sau mai lungă.

Complicațiile supraadăugate (infecția sistemică) sînt alături de tratament cele care decid în ultimă instanță asupra evoluției sindromului.

Perioada oligurică este urmată, fie de o bruscă creștere a diurezei, pînă la 3—4 litri/24 ore, sau cel mai adesea de o amplificare progresivă a volumului urinar, care atinge valorile normale mai lent trecînd printr-o scurtă fază poliurică.

În faza de reluare a diurezei, cantități mari de Na^+, Cl^- și K^+ sînt eliminate pe cale renală în timp ce azotemia se menține încă la valori ridicate (clearance-ul ureei se normalizează odată cu refacerea RFG, Graber și Sevitt, 1959).

Bilanțul negativ al Na^+ și Cl^- este rezultatul cel mai frecvent al supraîncărcării lichidiene din faza oligurică. Eliminările foarte mari de K^+ crează pericolul real al hipokaliemiei și trebuie contracarate prin administrarea unor cantități corespunzătoare de clorură de potasiu. Azotemia revine la normal în ultimele faze ale refacerii diurezei, dar se poate menține încă la limita superioară pe seama persistenței catabolismului proteic. Filtrația glomerulară se ameliorează, dar poate persista un grad de imperfecțiune privind funcția tubulară a nefronului.

Scanned with OKEN Scanner

B. Insuficienţa renală acută (forma non-oligurică)

Existenţa acestei forme poate fi în realitate mult mai mare în raport cu numărul cazurilor în care un diagnostic clinic se pune cu certitudine. Importanţa sa nu este legată numai de angajarea clinicianului în anumite interpretări teoretice de ordin fiziopatologic, ci are şi implicaţii de ordin practic. Astfel, de multe ori insuficienţa renală de acest tip este diagnosticată tardiv şi adesea niciodată pînă cînd examenul histologic postmortem nu evidenţiază prezenţa leziunilor specifice.

Azotemia care creşte lent, dar care atinge înaintea decesului valori mari (800 mg%), este cel puţin la început interpretată ca o azotemie extrarenală. La această confuzie se ajunge prin faptul că toţi arşii care aparţin acestei categorii răspund aparent la terapia cu fluide, printr-un volum urinar în general normal.

Care sînt particularităţile acestei forme de I.R.A. postcombustională?

— cantitatea de uree creşte moderat în majoritatea cazurilor : valorile observate pot oscila între 100—200 mg%, se pot remite pentru o săptămînă sau mai mult şi apoi cresc din nou. De regulă o nouă ascensiune a ureei sanguine este de un prognostic infaust ;

— eliminările de apă, K^+, H^+ şi PO_4^{--} nu au un caracter restrictiv, astfel că nivelul plasmatic al acestora nu atinge niciodată valorile cunoscute în forma oligurică ;

— deşi această formă clinică nu este mai puţin periculoasă, în unele cazuri evoluţia este mai benignă, cu toate că retenţia compuşilor azotaţi şi a produşilor intermediari ai metabolismului (fosfaţi, sulfaţi, fenoli) este suficient de importantă pentru a determina dereglări sesizabile în organism ;

— sindromul urinar are drept particularităţi eliminări mari de K^+, indiciu al activităţii tubulare sub influenţa secreţiei de aldosteron. Cilindruria, deşi existentă, este mai puţin marcată decît în forma precedentă.

Diagnosticul diferenţial faţă de aşa-numita azotemie extrarenală se impune în majoritatea formelor non-oligurice de I.R.A. postcombustională. Clearance-ul ureei serveşte la această diferenţiere. Dacă însă volumul urinar nu poate fi măsurat, raportul uree plasmatică/uree urinară este un indicator folositor. În forma non-oligurică a I.R.A. postcombustională, raportul este totdeauna mai mic decît 20, adesea 10, sau chiar 5. În contrast, acest raport este mai mare de 20 în azotemia extrarenală.

Manifestări clinice condiţionate de complicaţiile şi efectele secundare ale uremiei acute

1. — Tulburările sistemului nervos central constau din instalarea tremorului muscular sau chiar a convulsiilor pseudo-eclamptice. Coma se instalează în stadiul terminal al I.R.A., asociată intermitent cu manifestări de ordin psihic ce au totdeauna o semnificaţie sumbră.

2. — Tulburările gastrointestinale sînt foarte frecvente, iar intensitatea lor este paralelă cu severitatea I.R.A. Iniţiate de inapetenţă şi

Scanned with OKEN Scanner

greţuri, ele se continuă cu vărsături rebele, odată cu instalarea ileusului ; se notează adesea existenţa evacuărilor diareice. Hemoragiile sînt expresia instalării stadiului terminal al sindromului de I.R.A. ; ele sînt determinate de apariţia unei gastrite erozive şi mai rar, de constituirea unei ulceraţii acute de tip Curling. Uneori au fost semnalate sîngerări abundente de la nivelul unor leziuni gastro-duodenale preexistente.

3. — Tulburările cardiovasculare însoţesc permanent I.R.A. ; ele se manifestă mai ales prin aritmii şi modificări ale EKG proporţional la nivelul kaliemiei. Modificările de ritm pot apare şi ca rezultat al acidozei şi alterării distribuţiei electroliţilor în lichidele extra- şi intracelulare.

— Modificările tensionale sînt extrem de interesante ; pe un număr mare de cazuri, Reubi şi colab. (1966) constată că I.R.A. se asociază cu : amplitudini mari ale T.A., puls accelerat şi prezenţa pulsului capilar. În urma studiilor efectuate de Gossweiler (1966), s-a stabilit că sindromul uremic coexistă cu reducerea rezistenţei periferice şi cu creşterea minut-volumului. Dacă vasodilataţia ajunge la valori extreme, inima nu mai este capabilă să compenseze o întoarcere venoasă care scade progresiv şi T.A. se prăbuşeşte. În unele cazuri, observaţia noastră confirmă şi opinia altor autori care admit şi existenţa unei vasoconstricţii periferice, asociată cu creşterea tensiunii arteriale, fenomen compensator faţă de tendinţa la hipercirculaţie prin vaso-dilataţie periferică.

4. Tulburările respiratorii se reduc în esenţă la existenţa unei hiperventilaţii. Tot Reubi a găsit, pe un număr de 30 de bolnavi cu I.R.A., o relaţie aproape liniară între azotul rezidual şi minut-volumul respirator. La un azot rezidual de 190 mg%, minut-volumul respirator se dublează. Din acest moment, hiperventilaţia se manifestă clinic. Trebuie amintită tendinţa de compensare pe cale respiratorie a acidozei metabolice, deşi această modalitate este totdeauna ineficientă ; valorile pH-ului continuă să scadă, atingînd niveluri necunoscute în alte afecţiuni. Tulburările respiratorii se intensifică pînă la instalarea edemului pulmonar acut. Declanşarea sa este rezultatul asocierii a numeroşi factori, între care cei mai importanţi sînt, după Reubi : hipervolemia prin hiperhidratare, creşterea consecutivă a debitului cardiac şi prezenţa leziunilor capilarelor pulmonare.

5. Tulburările hematologice şi alterarea mecanismelor hemostatice sînt deosebit de pregnante, gravitatea lor fiind legată de severitatea I.R.A. şi de durata în timp a acesteia. Un cuantum de agravare a sindromului anemic şi hemorargipar este adus de boala de fond, caracterizată prin scăderea precoce şi masivă a hematiilor circulante, inhibiţia măduvei hematogene şi tendinţa la fenomene fibrinolitice. Anemia din cursul evoluţiei arşilor cu I.R.A. este rezultatul intricării mai multor factori :

— hemoliza intravasculară ;

— blocajul elementelor figurate în regiunile arse şi în organele cu concentraţii mari de elemente, aparţinînd SRH-ului ;

— depresiunea eritropoiezei prin corpi aromatici.

Anemia este explicată de unii autori şi printr-o scurtare deosebită a duratei de viaţă a hematiilor la anurici. Prin studii experimentale, s-a demonstrat că hematiile anuricului sînt normale, dar viaţa lor devine efemeră în prezenţa modificărilor umorale, deoarece aceleaşi hematii transfuzate la un individ normal au o durată de supravieţuire fiziologică. Prin studii metabolice, s-a demonstrat

Scanned with OKEN Scanner

că există oarecari modificări calitative ale eritrocitelor bolnavilor anurici : aceste hematii nu pot depozita fosfații și potasiul cînd sînt prezente în plasma anuricului, dar își recapătă această capacitate prin resuspendarea lor în plasma proaspătă (de la indivizi normali). Pe lîngă aceste particularități, mai trebuie subliniate și altele ; astfel se remarcă, tot la anurici, că hematiile conțin cantități mai mari de Na^+ decît în condiții normale. Toate aceste modificări au primit denumirea de „leziuni de depozitare" (Merrill, citat de Proca, 1968).

Sindromul hemoragipar se traduce prin : epistaxis, gingivoragii, purpură și în unele cazuri, prin hemoragii digestive (hematemeze sau melene). La arșii cu leziuni surprinse de agravarea sindromului I.R.A., în perioada de detersiune, hemoragiile ocazionate de desprinderea spontană a escarelor sau de debridarea țesuturilor devitalizate pot fi abundente. Sîngerările sînt identificate prin teste de laborator ca rezultat al :

— perturbării conversiunii protrombinei în trombină ;
— scăderii corelative a cantității de trombină și
— scurtării timpului de protrombină serică. Tot datele de laborator arată că I.R.A. se însoțește de diminuarea proaccelerinei, scăderea rezistenței capilare și trombocitopenii dublate de alterări calitative ale elementelor plachetare.

Profilaxia insuficienței renale acute postcombustionale

Diminuarea incidenței acestei complicații se poate realiza prin instituirea promptă și competentă a mijloacelor de reanimare, menite să combată modificările circulatorii și metabolice ale șocului. Scurtarea duratei în timp a acestor perturbări este esențială, dar nu oferă garanții depline în ceea ce privește eliminarea definitivă a riscului instalării sindromului de I.R.A. în evoluția ulterioară a arsului. Asistarea evoluției generale și supravegherea minuțioasă a funcției renale pot să surprindă numai debutul timpuriu al I.R.A., din a 4-a, a 5-a zi de la accidentare.

Acest fapt este de mare importanță, mai ales în cazul formelor nonoligurice de I.R.A., în cadrul cărora diagnosticul se face cu mari dificultăți. Cu mijloacele de care dispunem în prezent, se poate totuși vorbi de o profilaxie reală a I.R.A., numai în cazul arsurilor de întindere și profunzime medie.

Aceste măsuri constau din :

— asigurarea diurezei orare de minimum 30 ml ;
— administrarea doar a soluțiilor izotonice ;
— administrarea de manitol (concentrația maximă 10%) ;
— administrarea de trasylol ;
— administrarea de THAM ;
— dializă preventivă.

În arsurile extensive, incidența I.R.A. și mortalitatea consecutivă rămîn încă foarte ridicate. Particularitățile arsurii permit, atît posibilități de agravare a deficitului funcțional renal, cît și mai ales condiții de permanentizare a acestei dereglări. Mijloacele de epurație extrarenală utilizate în ultimii ani și pentru arși cu I.R.A., au ameliorat foarte puțin prognosticul acestei complicații.

Scanned with OKEN Scanner

Pe 9 cazuri cu insuficienţă renală consecutivă unor arsuri întinse, dializa extrarenală a determinat reluarea funcţiei renale numai la un singur pacient, care a sucombat ulterior prin bronhopneumonie (comunicare a Serviciului de dializă extrarenală de la Royal Victoria Hospital — Montreal (Baxter, Drumond şi Dossetor, 1967).

Tratamentul insuficienţei renale acute postcombustionale

Tratamentul insuficienţei renale acute la arşi comportă un complex de măsuri ce urmăresc :

— ameliorarea funcţionalităţii renale prin îmbunătăţirea regimului circulator ;

— frînarea metabolismului prin diminuarea catabolismului celular;

— combaterea dereglărilor hidroelectrolitice prin măsuri nedialitice.

A. Ameliorarea funcţionalităţii renale prin îmbunătăţirea regimului circulator

1. Administrarea Manitolului dă rezultate mai ales în stadiul foarte timpuriu al I.R.A. postcombustionale. Efectele perfuziilor de Manitol au fost verificate pînă acum, atît în condiţii experimentale, cît şi în practica clinică. Printre cele mai importante acţiuni semnalăm :

— Manitolul împiedică, graţie activităţii sale osmotice, resorbţia apei şi sărurilor la nivelul tubilor contorţi ;

— Perfuziile de Manitol măresc fluxul sanguin renal şi mai ales curentul sanguin medular, astfel încît concentraţia osmotică scade la nivelul vîrfurilor piramidelor iar resorbţia apei în tubii colectori diminuă (Sthal) ;

— Diminuarea cantităţii de ioni de Na^+ la nivelul tubilor distali, ca urmare a prezenţei Manitolului, influenţează receptorii din macula densa şi prin aceasta, vasoconstricţia şi rezistenţa intrarenală în general (Thuran).

Reguli de administrare a Manitolului

Perfuziile cu Manitol trebuie instituite cît mai rapid, înainte ca filtratul glomerular să scadă sub 15—20 ml/minut. Sub aceste valori, Manitolul nu poate realiza o diureză osmotică. Concentraţia sa nu trebuie să fie sub 10% deoarece perfuzia devine inoperantă ; concentraţiile mari recomandate de unii autori (25—40%) par să nu exercite un efect osmotic proporţional şi pot avea chiar efecte nocive.

În serviciul de arşi al Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie din Bucureşti, se utilizează Manitolul în soluţie 10%. Această soluţie se integrează în schema de reanimare a arsului pentru primele 24—48 de ore, volumul său putînd atinge 900 ml/24 ore ; Manitolul se administrează numai după ce pacientul a primit cel puţin 1/3 din întreaga cantitate de lichide pe 24 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Indicaţia utilizării Manitolului este furnizată de :

— severitatea leziunilor locale şi a fenomenelor reacţionale sistemice ;

— tendinţa la scădere a curbei diurezei orare în primele 8—12 ore de la accidentare, în prezenţa unei cantităţi de fluide ce părea proporţională şi acordată calitativ întinderii şi profunzimii leziunilor locale ;

— temporizarea instituirii reanimării în arsurile întinse, la bolnavii nereanimaţi, transportaţi intempestiv în plină perioadă de şoc ; de obicei, aceşti pacienţi sînt internaţi cu oligoanurie sau anurie patentă. Reluarea diurezei sub o reanimare intensivă nu este un indiciu sigur al ameliorării funcţiei renale, deoarece la un număr de ore şi zile, diureza se prăbuşeşte fiind asociată cu simptomele clinico-biologice caracteristice I.R.A. postcombustionale.

— Administrarea de vaso-dilatatoare cu punct de atac electiv (pe circulaţia intrarenală), ca de ex. hidrazinoftalazina, nu dă rezultate în majoritatea cazurilor.

— Decapsularea rinichilor nu are nici măcar un temei experimental (Reubi). Indicată mai ales în cazurile de anurie prin obstacol subrenal, decapsularea rinichilor este exclusă la arşi. De altfel rezultatele acestei metode sînt mai puţin decît modeste şi în alte forme de I.R.A. (Cottier, 1966).

B. Frînarea metabolismului prin diminuarea catabolismului celular

O perioadă lungă de timp a dominat conceptul enunţat de Bersike şi Addis, potrivit căruia ameliorarea catabolismului proteic poate fi realizată printr-un regim bogat în glucide şi lipide, cu eliminarea din raţia alimentară a proteinelor. Deşi s-au avansat dovezi, nu s-a demonstrat întrutotul aserţiunea acestor autori, în timp ce utilizarea unui regim alimentar complet (inclusiv proteine) a permis o evoluţie bună a bolnavilor cu I.R.A. Mai mult, s-a demonstrat că raţia alimentară trebuie să aducă minimum 30—50 g de proteine în 24 de ore ; în absenţa unui minim necesar, bolnavii au tendinţă marcată la hipoproteinemie. Acest risc este deosebit la bolnavii arşi, la care o mare cantitate de proteine se consumă în prezenţa leziunilor locale (3 g proteine pierdute în 24 ore/ /kg corp şi procent suprafaţă arsă).

Perfuziile de glucoză (soluţii hipertonice pînă la 30%) asigură un aport caloric adesea insuficient, fapt demonstrat prin menţinerea ureei sanguine la niveluri ridicate. Administrarea unor cantităţi foarte mari creşte riscul hiperhidratării, iar concentraţia soluţiilor, determină prin iritaţia endovenei, pericolul leziunilor şi constituirii ulterioare a tromboflebitelor.

S-au mai recomandat în acelaşi scop hormonii anabolizanţi ; cele mai cunoscute preparate sînt Durabolinul (19-nortestosteron-fenilpropionat) şi Dianabolul (17-metil-17-hidroxiandrostan-1,4-dien-3-on).

Cantităţile administrate variază după forma preparatului, 30 mg/24 ore per oral sau 15 mg în injecţii în cazul utilizării altor preparate (ex. Nilevar).

Scanned with OKEN Scanner

La un aport caloric de 2 000 calorii/24 ore, steroizii anabolizanți pot diminua catabolismul proteic cu pînă la 70% ; unele preparate cum sînt : Steranabolul, Madiolul și Nerobolul par mai puțin eficace în ceea ce privește diminuarea producției endogene de azot.

— Administrarea prelungită și în mari cantități a hormonilor anabolizanți poate determina apariția unui sindrom toxic caracterizat prin hiperlipemie (Merrill).

Efectul real al acestor compuși rămîne încă discutabil din punct de vedere practic : din punct de vedere teoretic se admite că hormonii anabolizanți ar exercita :

— un efect nefrotropic pozitiv, în ceea ce privește regenerarea tubilor renali (acțiune nedemonstrată nici în condiții experimentale) ;

— un efect antiazotemic, ce a fost verificat practic numai în anumite forme de I.R.A. (Mc Gracken și Parsons) ; după alți autori (Grup și Thaysen), acest efect ar fi evident numai cînd sinteza proteică este normală.

În serviciul de arși al Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie din București, s-au utilizat în ultimii ani inhibitorii fermenților proteolitici (Trasylol-Bayer). Bazați pe datele experimentale și încercările clinice efectuate de Lorthioir, Barclay și Koslowski, considerăm utilă folosirea acestor compuși în scopul atenuării catabolismului proteic.

Efectul inhibitorilor proteolizei asupra producției endogene de azot se manifestă atît în condiții experimentale cît și în cazul tratamentului I.R.A. postcombustională. Chiar la bolnavii care au decedat în urma acestei complicații, am remarcat sistematic că azotemia se menținea la valori scăzute față de ascensiunile mari întîlnite la pacienții ce nu au beneficiat de acest tratament.

Schema administrării Trasylolului în caz de I.R.A. postcombustională nu comportă particularități față de modul de utilizare al acestui produs în arsurile fără această complicație (vezi cap. Tratamentul general al arsurilor).

C. Combaterea dereglărilor hidroelectrolitice prin măsuri nedialitice

Reechilibrarea hidroelectrolitică a marilor arși constituie și în absența unei complicații renale, o problemă dificilă. Prin mecanismele cunoscute, echilibrul hidro-osmotic al accidentatului este totdeauna precar, astfel că unele măsuri clasice ce pot fi instituite în alte forme de I.R.A. (restricția hidrică și controlul riguros al ingestiei și excretei de Na^+ și K^+), nu pot fi aplicate cu aceeași eficiență la bolnavii arși. Prin metoda bilanțului hidric putem obține rezultate eronate, iar cîntărirea zilnică a pacientului cu arsuri întinse, literalmente „înfășat" în pansamente îmbibate cu serozități, comportă impedimente majore. Cu multă prudență, ținînd cont de faptul că deși anuric, arsul cu leziuni întinse rămîne în realitate un dehidratat, și sub controlul riguros al datelor de laborator, alcătuim schema zilnică a lichidelor ingerate, a celor perfuzate și a celor

Scanned with OKEN Scanner

ce se pierd în mod obişnuit la nivelul plăgilor (corecţia se face raportînd pierderile la greutatea pacientului şi la întinderea în procente a leziunilor). Restricţia hidrică, în accepţiunea ei clasică, are, din această cauză, o valoare pur teoretică în I.R.A. postcombustională.

Controlul evoluţiei clinice şi asistarea evoluţiei curbei orare a diurezei permit alături de ionogramă, rezistivitatea electrică a plasmei, azotemie şi pH-metrie, orientarea cît mai oportună a tratamentului.

Administrarea rezinelor schimbătoare de cationi se loveşte deseori de intoleranţa digestivă specifică a marilor arşi, astfel încît utilizarea acestor compuşi are pentru arşi un interes pur teoretic.

Metodele de epuraţie extrarenală

Cu toate dificultăţile legate de practicarea acestor metode pentru asemenea categorie de bolnavi şi mai ales ţinînd seama de experienţa încă redusă privind rezultatele ce se pot obţine prin hemodializă la accidentaţii cu leziuni întinse şi profunde, considerăm că metoda rămîne singura modalitate de supleere a funcţiei renale în cazul formelor grave de I.R.A. postcombustională.

Din păcate prognosticul este, aşa cum s-a arătat deja, totdeauna umbrit de posibilitatea instalării unor complicaţii sistemice, în cea mai mare parte generate de infecţia cu caracter invadant a plăgilor arse.

Experienţa mondială privind indicaţiile, particularităţile utilizării şi rezultatele hemodializei în arsurile întinse şi profunde este încă foarte limitată. Explicaţiile pot fi numeroase, dar a existat şi persistă încă o rezervă evidentă în ceea ce priveşte aplicarea metodei la arşi. La aceasta contribuie lipsa centrelor speciale de epuraţie extrarenală afectate marilor servicii de arşi, servicii care ar fi putut teoretiza o experienţă mai mult sau mai puţin importantă. Decesul rapid a unui mare număr de accidentaţi cu I.R.A. are loc, pe de altă parte, înainte ca aceştia să ajungă în situaţia de a fi dializaţi.

Potrivit indicaţiilor actuale, dializa urmează a fi folosită atunci cînd valorile ureei sanguine depăşesc 1 g‰ ; pentru arşi, această etapă corespunde unui stadiu relativ avansat al bolii, situaţie în care aplicarea hemodializei este deja iluzorie.

Hiperkaliemia, alt indicator al instituirii hemodializei, atinge destul de rar valori deosebite, deoarece, cu toată compromiterea funcţiei renale, cantităţi mari de potasiu se află stocate la nivelul zonelor arse, se pierd prin exsudaţie la exterior, în timp ce alte cantităţi, deosebit de mari, se elimină prin vărsături la nivelul tubului digestiv.

În fine, hiperhidratarea, care poate indica de asemenea practicarea dializei extrarenale, se întîlneşte ca atare destul de rar la arşi, care, deşi anurici, sînt de fapt deshidrataţi.

Pe lîngă aceste particularităţi, întinderea şi caracterul leziunilor, precum şi dispoziţia lor topografică + infecţia locală crează dificultăţi în realizarea şuntului arterio-venos, iar tulburările de coagulabilitate, proprii afecţiunii, asigură condiţii speciale desfăşurării hemodializei.

Scanned with OKEN Scanner

În ciuda celor arătate mai sus, credem că hemodializa ar trebui utilizată mai frecvent la bolnavii arşi şi mai ales instituită mai precoce, înainte de intensificarea principalelor perturbări metabolice care pot lua în cazul arsurilor o evoluţie proprie. O experienţă mai largă în acest domeniu ar permite codificarea mai realistă a indicaţiilor, contraindicaţiilor şi mai ales evaluarea rezultatelor prin prisma experienţei clinice. Se poate admite, cel puţin teoretic, că hemodializa practicată profilactic, ar conduce la rezultate bune, ţinîndu-se seama de faptul că ea ar putea influenţa întregul ansamblu al dereglărilor metabolice pe seama ameliorării concomitente atît a funcţiei hepatice cît şi a funcţiei renale.

Indicaţia majoră rămîne inoperanţa mijloacelor nedialitice de a declanşa reluarea unei diureze de minimum 30 ml/oră, instalarea tulburărilor digestive şi neuropsihice, apariţia tulburărilor hemoragipare : din punct de vedere umoral, sînt considerate în acelaşi sens : ascensiunea ureei sanguine peste 100 mg‰, a K^+ plasmatic peste 7 mEq‰, scăderea rezervei alcaline sub 40 volume CO_2 şi a pH-ului în sîngele arterial. În măsura în care dispunem de aparatura necesară pentru investigaţie, perturbările hidroelectrolitice pot fi corelate cu modificări ale traseelor electrice la EKG şi EEG. În orice condiţii semnele clinice sînt cele care hotărăsc înaintea celor de laborator indicaţia practicării hemodializei.

— Ţinînd seama de dificultăţile reale întîmpinate în stabilirea indicaţiilor şi ulterior în efectuarea propriu-zisă a hemodializei la arşi, considerăm că utilizarea dializei peritoneale poate fi o metodă cu aplicaţii largi la această categorie de pacienţi. Inconvenientele metodei ar fi legate de :

— încetineala purificării în cazul uremiilor avansate unde dializa primară nu se poate aplica profilactic şi

— riscul peritonitelor în cazul practicării repetate a dializei la pacienţii cu arsuri foarte întinse şi profunde.

Un alt avantaj al dializei ar fi posibilitatea de aplicare a metodei în cazul existenţei unor importante manifestări de diateză hemoragică. Ţinînd seama de simplicitatea metodei în raport cu hemodializa, înţelegem de ce dializa peritoneală ar putea deveni în viitor o metodă cu largă folosinţă în arsuri. Servitutea esenţială a metodei este că ea dă rezultate comparative mai slabe decît hemodializa, în cazul fenomenelor de I.R.A. asociate cu hipercatabolismul proteic şi grave dezordini hidroosmotice (hiperkaliemie) ; în schimb, dializa peritoneală exclude apariţia aşa-numitului „sindrom de dezechilibrare" caracterizat prin : oscilaţii tensionale mari, greţuri şi vărsături.

Printre alte măsuri terapeutice poate fi amintită şi exsanguinotransfuzia.

Complicaţiile hepatice — insuficienţa hepatică postcombustională ; sindromul hepato-renal

În raport cu frecvenţa manifestărilor de ordin clinic, datele de morfologie atestă că incidenţa afectării hepatice este prezentă în toate arsurile, gravitatea sa fiind crescută în leziunile întinse şi profunde. Ame-

Scanned with OKEN Scanner

liorarea mijloacelor de reanimare asigură probabil o protecţie mai bună acestui organ în cursul perioadei de şoc, dar creşterea duratei de supravieţuire a bolnavului ars este prin ea însăşi o condiţie favorabilă pentru apariţia de noi leziuni hepatice (toxemie, infecţie etc.). După epuizarea şocului, ficatul, din punct de vedere clinic aparent indemn, prezintă importante stigmate de ordin morfologic, imputabile hipoxiei stagnante şi evidente, atît pe piesele necroptice cît şi pe fragmentele recoltate prin puncţia-biopsie hepatică (Benaim, Pattin şi Rappaport, 1962 ; Ionescu şi colab., 1967).

Frapează astfel discrepanţa între sărăcia manifestărilor clinice evocatoare pentru existenţa unui grad oarecare de insuficienţă hepatică şi frecvenţa modificărilor morfologice. Aceste modificări apar precoce încă din perioada iniţială de evoluţie a bolii la toţi arşii cu leziuni importante.

Explicaţia acestei situaţii ne-o dă acceptarea noţiunii de rezervă funcţională hepatică, potrivit căreia organul poate funcţiona la un nivel satisfăcător şi deci în prezenţa unor leziuni importante, chiar atunci cînd masa parenchimului activ reprezintă numai 30% din volumul normal (Manelfe, 1965).

Chiar în condiţii fiziologice, numai o parte din organ şi totdeauna alta, de la un moment considerat la celălalt, funcţionează efectiv, restul parenchimului fiind în rezervă.

— Comportamentul ficatului în cazul unei agresiuni concomitente cu ablaţia unei părţi din parenchim este o dovadă pregnantă în sensul afirmaţiilor de mai sus. În 1947, Des Marais şi Ducal lucrînd pe şobolani (2 loturi, din care unul cu arsuri însumînd 65% din suprafaţa corpului) au demonstrat că agresiunea termică severă nu se interferează cu funcţia regenerativă a organului. Supuse hepatectomiei parţiale, animalele arse vădesc numai după cîteva zile de la arsură, aceeaşi viteză de regenerare ca şi animalele din lotul martor, hepatectomizate dar fără arsuri ; la 5 zile de la provocarea arsurii experimentale, regenerarea era de 85% atît la animalele normale, cît şi la cele arse. În schimb, aceeaşi experienţă mai diversificată a subliniat raportul între rezistenţa scăzută a animalului la stress-ul termic şi cantitatea de parenchim restantă după ablaţie.

Apariţia unor simptome severe de insuficienţă hepatică exprimate clinic prin instalarea icterului şi a sindromului hemoragipar este o dovadă a unei compromiteri, cel mai adesea ireversibilă, a rezervei funcţionale (Deleuze, 1962).

Surprinderea din timp a unei astfel de evoluţii a insuficienţei hepatice, posibilă teoretic la toţi arşii cu leziuni întinse şi profunde, este în general exclusă, dacă investigaţiile se rezumă la evaluarea comparativă a clasicelor „probe hepatice".

Importanţa acestei sublinieri este deosebită în prezent, deoarece frecvenţa sindromului clinic de insuficienţă hepatică patentă a diminuat în mod real în comparaţie cu incidenţa atingerilor morfologice constatate chiar macroscopic la examenul necroptic (50% din cazuri, Ionescu şi colab., 1968).

— Consecutiv introducerii acidului tanic în tratamentul local al arşilor, dar în condiţiile unei reanimări insuficiente a marilor arşi, frecvenţa formelor severe de afectare hepatică a fost deosebită între anii 1925—1944. Forme grave de icter, asociate cu necroza centro-lobulară a ficatului, au fost semnalate pe rînd de

Wilson, McGregor şi Stewart în 1939, de Belt în 1939, de Hartmann şi Romence în 1943. Eliminarea metodei „tanajului" plăgilor arse şi mai ales tratamentul raţional cu fluide al arşilor în cursul perioadei de şoc a determinat o evidentă diminuare a formelor fatale de insuficienţă hepatică (Gibson, 1945). Au devenit mai frecvente însă manifestările de insuficienţă renală consecutivă şocului, iar corelaţia între dereglările morfo-funcţionale ale acestor două organe, aflate în certă interdependenţă chiar în condiţii normale, a apărut cristalizată în forma sindromului hepato-renal din arsuri (Rhen, 1957, Laborit şi Weber, 1959, Caillard, 1961).

Există astăzi numeroase dovezi care atestă că alterarea probelor de laborator (ex. probele de disproteinemie) nu este proporţională cu gravitatea leziunilor hepatice, mai ales în arsuri, şi că în orice caz nu se poate stabili un paralelism între gradul modificării funcţionale, sugerat de examenul de laborator şi amploarea reală a leziunilor hepatice, demonstrată atît *in vivo* cît şi postmortem. Complexitatea tulburărilor circulatorii şi metabolice din arsuri răspunde de modificarea majorităţii constantelor umoral-biochimice, şi din această cauză, cuantumul de participare hepatică nu poate fi precizat pe baza datelor de laborator. Puţine dintre testele cunoscute se adresează în exclusivitate organului (ex. *clearance*-ul BSP-ului, transaminazele serice); chiar şi aceste probe pot fi adesea negative în prezenţa unor leziuni suprinzătoare prin gravitatea şi întinderea lor (Sevitt, 1964).

— În stadiile timpurii ale bolii, creşterea transaminazelor (SGOT şi SGPT) pot evoca mai curînd necroza tegumentară decît cea hepatică; de-abia ascensiuni ulterioare ale nivelului seric al acestora pot atrage atenţia asupra unor alterări importante ale ţesutului hepatic (Stenberg şi Hogeman, 1962).

Tabloul clinic al marelui ars în perioadele de evoluţie care urmează şocului primar conferă, prin intricarea a numeroase sindroame, alte posibilităţi de erori diagnostice.

Insuficienţa hepatică bine conturată clinic şi umoral, apare ca atare într-un număr restrîns de cazuri; totdeauna de un prognostic sumbru, ea poate fi adesea asociată deficitului renal, care survine sau a preexistat sindromului de insuficienţă hepatică. Sînt desigur mult mai frecvente simptomele fruste de insuficienţă hepatică, dificil de izolat din punct de vedere clinic, sau mascate adesea de insuficienţa renală ce a căpătat autonomie clinică. Astfel de forme pot fi corelate bine numai cu rezultatele obţinute din practicarea sistematică a testelor de investigaţie hepatică de mare fidelitate şi mai ales prin utilizarea puncţiei-biopsie hepatice. Dacă studiul *clearance*-urilor se poate realiza la un număr important de cazuri, permiţînd o analiză dinamică a modificărilor, puncţia-biopsie rămîne încă, prin riscurile sale o metodă cu aplicaţie limitată.

Patogeneza afectării hepatice în arsuri. Semnificaţia fiziopatologică a perturbărilor consecutive

Un imens material experimental şi clinic subliniază importanţa acordată studiului acestui organ în cadrul bolii generale a arşilor. Rolul leziunilor hepatice în evoluţia fatală a afecţiunii a fost subliniat încă din secolul trecut (Bardeen, 1899) iar în secolul nostru s-au adunat numeroase

Scanned with OKEN Scanner

detalii ce subscriu la această teză clasică — starea ficatului exercită o influenţă hotărîtoare de-a lungul întregii evoluţii clinico-biologice a accidentatului.

Eliminarea unor cauze exogene evidente (ac. tanic prescris din 1943, ca şi a soluţiilor concentrate de nitrat de Ag 10%) a condus la scăderea incidenţei complicaţiilor hepatice fatale consecutive necrozei acute a organului. În acelaşi timp, s-au amplificat însă controversele legate de cauzele generatoare ale leziunilor hepatice ce pot fi observate într-o proporţie deosebită la toţi bolnavii cu leziuni intense şi profunde.

— Frecvenţa leziunilor de necroză hepatică a fost analizată pe numeroase serii de pacienţi decedaţi în urma arsurilor de către Sevitt (1957) care a arătat că acest tip lezional se întîlneşte în peste 50% din cazurile de arsuri care au „beneficiat" de metoda tanajului plăgilor arse ; aceste leziuni scad pînă la 3% la pacienţii trataţi prin alte metode. În schimb, Gillman şi Gillman au izolat 3 aspecte lezionale la pacienţii cu arsuri întinse ce nu fuseseră trataţi cu acid tanic, demonstrînd astfel că incidenţei necrozei hepatice semnalate de Sevitt i se substituie pierderea colorabilităţii celulare, degenerescenţa grăsoasă şi atrofia centro-lobulară.

Pot fi în schimb amintite observaţiile altor autori, potrivit cărora semnele patente de insuficienţă hepatică sînt prezente şi în absenţa unor modificări morfologice evidente şi suficient de importante pentru a explica cauza morţii (James, Purnell şi Evans, 1951 ; Laborit şi Weber, 1959 ; Caillard, 1961 ; Lorthioir, 1961).

În absenţa unor factori exogeni, au fost incriminate în determinismul leziunilor hepatice următoarele condiţii :

— hipoxia stagnantă consecutivă perturbărilor circulatorii din perioada de şoc ;

— atacul enzimatic asociat cu resorbţia produşilor de scindare proteică acumulaţi la nivelul zonelor arse ;

— infecţia cu caracter invadant, manifestă după a 5-a, a 7-a zi de evoluţie a bolii ;

— deficitul metabolic complex, evident, în etape tîrzii de evoluţie a bolii, determinat prin carenţe alimentare, aport insuficient sau tulburări digestive asociate.

— Ultimii ani au adus în patogeneza leziunilor organice constatate în diferite tipuri de stress ipoteze noi. Alterarea reacţiilor imunologice observate în cadrul reacţiei organice la traumatism, pot favoriza apariţia leziunilor tisulare potrivit mecanismului autoagresiunii.

Există un număr de lucrări ce subliniază că pentru ficat şi rinichi, leziunile prin autoagresiune se pot explica prin intervenţia asociată a unor condiţii favorizante, alterarea structurii celulare prin hipoxie şi modificările structurale ulterioare determinate de prezenţa produşilor de degradare şi a enzimelor activate resorbite din regiunile arse. Modificarea profilului metabolic şi structural transformă celulele într-un „non-self substance" ; intervenţia reacţiilor de tip imun rezolvă caracterul de antigen dobîndit pe această cale de structurile tisulare agresionate, prin distrugerea acestora.

Expunerea factorilor implicaţi în determinismul leziunilor hepatice subliniază în acelaşi timp şi cronologia intervenţiei asociate în timp a acestor factori. Acest fapt explică pentru ficat, ca şi pentru alte organe noi, posibilităţi de lezare după epuizarea şocului şi corelativ, amplificarea

Scanned with OKEN Scanner

tabloului complicațiilor organice, odată cu creșterea duratei de supraviețuire a pacientului.

În cursul șocului, ficatul este supus unei hipoxii constante și prelungite. Această hipoxie se asociază cu scăderea pînă la epuizare a glicogenului hepatic, perturbarea sintezei glucidelor și proteinelor (scăderea funcției de dezaminare devine evidentă) și dereglarea metabolismului lipidic, manifestată prin apariția timpurie a focarelor de steatoză la periferia lobulului hepatic.

Persistența perioadelor de hipotensiune gravă (șoc decompensat) au calitatea de a imprima o agravare a leziunilor intrahepatice. Cu cît durata fenomenelor de șoc este mai mare, cu atît leziunile sînt mai întinse în cadrul fiecărui lobul hepatic, considerat ca unitate morfofuncțională.

La epuizarea șocului, ficatul păstrează stigmate morfologice indelebile (după conversiunea lor în țesut cicatriceal) care au și primit denumirea de „insule de șoc" (Ionescu și colab., 1967).

Funcțiile proprii ale organului (biliară, metabolică, coagulare, endocrină) sînt perturbate în proporții variabile, fapt demonstrat de virajul probelor funcționale uzuale care se pozitivează (ex. testele de floculare : reacția Mac Lagan, reacția Hanger sau reacția Gross). Cele mai intense perturbări le înregistrează proteinemia totală și electroforeza, ca un indiciu al perturbării severe a funcției proteinogenetice.

Intensitatea perioadei catabolice se repercutează astfel direct asupra funcțiilor metabolice ale ficatului ; sînt caracteristice din acest punct de vedere : scăderea albuminelor, creșterea gammaglobulinelor, asociată creșterii variabile a alfa 1, alfa 2 și beta-globulinelor, creșterea amoniacului seric (peste 15 gamma ‰). Scăderea conținutului în glicogen și proteine a țesutului hepatic se însoțește de o deprimare a rezistenței organului la hipoxie și la acțiunea diferitelor toxine.

Modificat prin hipoxia stagnantă (Lillehei și colab. 1967), spoliat de rezervele glucidice și proteice, ficatul este supus acțiunii exercitate de enzimele și toxinele ce sînt resorbite din zonele arse, din a 3-a, a 4-a zi de evoluție a bolii.

Debutul perioadei „toxemice" corespunde unei noi etape în evoluția funcției organului.

Lipsit de capacitatea normală de neutralizare a substanțelor toxice (prin degradare, conjugare, dezaminare, transaminare etc.), ficatul suportă acțiunea toxică a enzimelor și produșilor de scindare vehiculați de sînge după resorbția lor din zona traumatizată.

Teoria lezării hepatice și insuficienței consecutive, prin acțiunea combinată a produșilor toxici formați la nivelul regiunilor arse, are numeroși susținători (Christophe, 1939 ; Harkins, 1942 ; Walker și Shenkin, 1954 ; Simonart, 1955 ; Godfraind, 1958 ; Rosenthal, 1959).

Substanțele incriminate au fost numeroase ; numai în 1942, Harkins admitea existența a 17 substanțe ce pot acționa ca toxice asupra ficatului și rinichiului ; ulterior, numărul lor a crescut. Deși teoria toxică a fost combătută pînă la negare de unii autori, ea are și în prezent argu-

Scanned with OKEN Scanner

mente destul de solide, formulate prin constatările lucrărilor experimentale ale lui Rocha e Silva, Spector, Rosenthal şi Allgöwer.

În majoritatea lor, substanţele toxice sînt reprezentate de corpi proteici degradaţi iniţial sub acţiunea căldurii şi apoi parţial scindaţi în prezenţa enzimelor hidrolazice. Sub formă de complexe „produşi de scindare + enzime activate", corpii toxici sînt resorbiţi din zona arsă în mod treptat, pe măsura restabilirii circulaţiei eferente sub aceste regiuni (Deleuze, 1962).

Efortul metabolic necesar inactivării (detoxifierii) acestor compuşi revine îndeosebi ficatului şi rinichiului ; situat în timp, acest efort se suprapune perioadei în care ambele organe sînt incomplet refăcute sau chiar parţial compromise (morfologic şi funcţional) în urma perturbărilor circulatorii consecutive şocului (Ficarra şi Maclerio, 1944 ; Clerici şi Bogazzi, 1950).

Acordîndu-se un rol important rinichiului în compensarea funcţiilor antitoxice ale ficatului, se poate deduce că afectarea gravă a acestuia poate precipita pînă la evidenţă insuficienţa hepatică. În astfel de cazuri, ne aflăm în situaţia ce corespunde din punct de vedere clinic şi umoral sindromului hepatorenal (Rhen, 1954 ; Caillard, 1961).

Pentru unii autori, care contestă teoria toxică a atingerilor hepatice (Petrov, 1959 ; Schimmel, 1961), leziunile hepatice şi tulburările consecutive sînt rezultatul acţiunii sistemice a infecţiei invadante cu germeni gram-negativi.

Numeroase studii subliniază acţiunea complexă exercitată de endotoxinele microbiene în perioada secundară a bolii arşilor (după primele 72—96 ore de la accidentare). Se ştie astfel că lipo-polizaharidele specifice florei gram-negative posedă capacitatea de a determina leziuni organice prin potenţarea acţiunii catecolaminelor tisulare (non circulante).

Prin ele însele, endotoxinele pot determina un sindrom clinic complex, asemănător insuficienţei hepatice sau pot agrava leziunile hepatice induse de şoc, declanşînd, poate în asociere şi cu alţi factori (toxici ?) o gravă decompensare funcţională a organului.

— În apariţia fenomenelor neurologice grave care domină, alături de icter şi hemoragii, sindromul de insuficienţă hepatică, un rol important revine intoxicaţiei amoniacale.

Înainte ca Sheila Sherlock să fi precizat bazele fiziopatologice ale encefalopatiei hepatice, Van Caulaert (1932) şi apoi Fiessinger au intuit şi în parte au demonstrat rolul acumulării amoniacului în apariţia tulburărilor neurologice.

După S. Sherlock (1950), acumularea amoniacului este favorizată de 2 condiţii :

— insuficienţa hepatică pe de o parte, care împiedică integrarea amoniacului în ciclul lui Krebs (în condiţii fiziologice, amoniacul se combină cu ornitina, iar aceasta, prin adiţia unei noi molecule de amoniac, se transformă în arginină — intervenţia arginazei desface arginina în ornitină şi uree care se elimină) ;

— insuficienţa renală concomitentă, care perturbează fenomenele tubulare ce asigură epurarea amoniacului printr-un efort competitiv.

În aceste circumstanţe, are loc o progresivă acumulare a amoniacului, proces agravat de :

— hemoragiile digestive care intensifică intoxicaţia prin resorbţii masive de amoniac din tubul digestiv şi

Scanned with OKEN Scanner

— hipercatabolismul substanţelor proteice întreţinut de prezenţa plăgilor, acţiunea prelungită a hormonilor de stress, infecţie şi aport caloric insuficient.

Intoxicaţia amoniacală determină apariţia comei în urma :

— perturbării respiraţiei tisulare (amoniacul blochează fenomenele de oxido-reducţie) ;

— blocajului ciclului acidului citric, care determină la rîndul său scăderea producţiei de energie : glucoza nu mai poate fi integrată în metabolismul intermediar, iar ţesutul nervos nu poate utiliza această substanţă decît sub formă metabolizată.

Tabloul clinic al insuficienţei hepatice

Manifestările insuficienţei hepatice se pierd de regulă în cadrul complex al simptomelor generale şi locale ce caracterizează evoluţia arsului în perioadele de şoc, toxemie, infecţie etc.

O mare parte din fenomene (ex. tulburări digestive, neuropsihice sau de crază sanguină) pot fi rezultatul dereglărilor hidroosmotice, deficitului funcţional renal sau prezenţei unor grave perturbări ale coagulabilităţii sanguine.

Toleranţa ficatului la şocul iniţial şi la agresiunea enzimatică şi toxică din cursul perioadelor ulterioare şocului apare în opoziţie cu insuficienţa capacităţii de compensare a rinichiului care cedează mult mai rapid decît ficatul la noi solicitări supraadăugate leziunilor morfologice generate de şoc. Predominanţa frecventă a deficitului renal apare astfel ca o caracteristică clinică frecvent întîlnită în cazul insuficienţei hepatice postcombustionale.

Există numeroase dovezi care susţin ipoteza afectării concomitente hepatice şi renale în cadrul reacţiei la agresiune. Aceleaşi date subliniază însă faptul că numai într-un procent redus de cazuri insuficienţa hepatică domină tabloul clinic prin simptome cum sînt :

— anorexie, greţuri şi vărsături rebele ;

— apariţia pigmentaţiei icterice a tegumentelor şi conjunctivelor, cu decolorarea scaunelor şi emisiuni de urini hipercrome ;

— sindromul hemoragipar (peteşii cutanate sau mucoase, epistaxis, hematemeze sau melene) ;

— simptome neuropsihice, caracterizate prin contracţii mioclonice de tip „flapping tremor“ (Adams şi Foley), ce progresează cu instalarea hipertoniei musculaturii striate şi hiperreflectivităţii, alterarea conştiinţei şi apariţia comei caracterizată printr-o stare de agitaţie extremă a pacientului (encefalopatia hepatică, descrisă de Sherlock, 1950).

Totdeauna sînt prevăzute elementele de insuficienţă renală (oligoanuria şi tulburările metabolice consecutive) dar simptomele sînt în mare parte comune celor două organe, singura distincţie fiind reprezentată de coexistenţa icterului şi sindromului hemoragipar.

— Într-un număr important de cazuri, insuficienţa hepatică îmbracă aspectul de sindrom hepatorenal. Apariţia sindromului presupune însă ca dezordinile morfofuncţionale ale ficatului să preceadă pe cele renale, care apar deci ca fiind induse şi determinate în continuare de cele hepatice (Danicico şi colab. 1964). În realitate, aşa cum atestă numeroase date de ordin experimental, agresiunea

Scanned with OKEN Scanner

termică afectează simultan ambele organe, la nivelul fiecăruia deficitul funcțional exprimînd raportul care se stabilește între populația celulară modificată reversibil sau ireversibil de stress și numărul de unități funcționale indemne.

Pentru ficat, trebuie adăugată deosebita sa rezervă funcțională, fapt ce explică preponderența simptomatologiei de insuficiență renală, consecutiv traumatismului.

Existența paralelă a leziunilor hepatice și renale ce recunosc o etiologie unică a fost constatată de numeroși autori (Villaret, La Grutta, Rössle ș.a.). Interpretarea lor este aspectul cel mai controversat încă și în prezent. Se admite astfel de unii autori o patogeneză dublă la o cauză etiologică comună sau același determinism al leziunilor morfologice pentru o agresiune dată (traumatică, toxemică, toxi-infecțioasă etc.).

Pluralitatea legăturilor circulatorii și metabolice între ficat și rinichi, manifestate atît în condiții normale cît și în condiții patologice, forțează acceptarea tezei susținută de Passareli și Peronato (1960) — leziunile hepatice pot să aibă corespondență cu alterările renale, după cum leziuni primitive renale pot induce la rîndul lor alterări hepatice. Vorbind de o așa numită „nefrohepatodistrofie", un autor cum este Bompiani subliniază predominanța manifestărilor hepatice în cadrul tabloului clinic, componenta renală fiind consecința antrenării duble (morfologice și funcționale) a acestui organ, în lanțul unor perturbări în care proporția mai mare poate reveni ficatului sau rinichiului. În prima eventualitate, avem de-a face cu veritabilul sindrom hepato-renal, iar în cea de a doua, cu sindromul invers reno-hepatic, identificat de unii autori ca o modalitate evolutivă a rinichiului de șoc.

Manifestările umoral-biochimice ale insuficienței hepatice post-combustionale

Trebuie amintit de la început că alterarea a numeroase constante plasmatice este consecința : tulburărilor hidroelectrolitice, hipo- și disproteinemiei, anemiei și hemolizei intravasculare sau prezenței substanțelor „toxice". Asociat insuficienței hepatice, deficitul renal poate amplifica alterările umorale pe seama prăbușirii metabolismului propriu al țesutului renal și perturbării funcțiilor de excreție și resorbție a urinei la nivelul tubilor renali.

Sînt considerate ca proprii insuficienței hepatice următoarele modificări :

— creșterea aminoacizilor în sînge (Bekkum și Peters, 1951) ;

— creșterea bilirubinemiei peste 10 mg‰ (Wolff, Elkington și Rhoads, 1940) ;

— creșterea fosfatazei alcaline peste 13 U King sau 5 U Armstrong;

— creșterea amoniemiei peste 15 gamma ‰, element patognomonic pentru encefalopatia hepatică (Harkins și Long, 1945 ; Laborit și Weber, 1959 ; Lorthioir, 1961) ;

— creșterea transaminazelor serice : T.G.O. peste 40 U ± 15 și T.G.P. peste 25 U ± 10 ;

Scanned with OKEN Scanner

— scăderea colesterolului esterificat sub 1,30 g‰ (Deleuze, 1962) ;

— scăderea glutaminemiei şi în paralel a glutaminorahiei sub 1,4 mg‰ (Manelfe 1965) ;

— scăderea activităţii protrombinice a plasmei (diminuarea atinge 40—70% din valorile normale (Levenson şi colab., 1946 ; Campbell şi colab., 1950 ; Deleuze, 1962) ;

— inversarea raportului serine/globuline în urma compromiterii funcţiei proteinogenetice a ficatului.

Diagnosticul insuficienţei hepatice la arşi

Diagnosticul rezultă totdeauna din coroborarea datelor de ordin clinic cu cele paraclinice ; frecvenţa relativ redusă a simptomelor patente de insuficienţă hepatică şi mai ales posibilitatea coexistenţei altor complicaţii ce pot mima o insuficienţă hepatică (ex. I.R.A.), aduc în prim plan datele de laborator.

Aşa cum s-a amintit mai sus, specificitatea testelor de laborator este aproximativă, iar unele probe sînt denumite cu totul pe nedrept „teste de funcţionalitate hepatică". Din această cauză rămîne ca valabilă urmărirea dinamică a variaţiunilor prezentate de : transaminazele serice, sideremie, acizii aminaţi, amoniemie şi activitatea protrombinică a plasmei.

Datele paraclinice pot fi îmbogăţite prin studiul asociat şi repetat al funcţiilor de biligeneză, de încărcare şi detoxifiere şi mai ales al clearance-urilor (proba BSP este considerată ca destul de fidelă în comparaţie cu alte examene de laborator). Diagnosticul nu poate fi formulat numai pe baza unui singur semn clinic sau vreunei alterări singulare a vreunei constante umorale. Convergenţa perfectă între simptomatologia insuficienţei hepatice şi alterările biochimice consecutive este manifestă numai în formele foarte avansate cînd diagnosticul nu mai comportă dubii. Ea este mult mai puţin întîlnită în formele fruste sau incipiente, cînd clinica este săracă în semne iar examenele de laborator pot oferi date nesigure. Metode moderne ca hepatoscintigrafia, laparoscopia sau puncţia-biopsie hepatică nu au aplicabilitate extinsă nici la ora actuală ; pentru arsuri mai ales, aceste modalităţi de investigaţie sînt limitate de numeroşi factori asupra cărora nu insistăm aici.

Tratamentul insuficienţei hepatice

Caracterul profilactic al unui tratament general bine condus este greu de precizat deoarece se poate observa că riscul atingerii hepatice nu poate fi evitat, nici atunci cînd reanimarea accidentatului se realizează precoce şi susţinut.

De o gravitate deosebită apar atingerile hepatice la categoria arşilor nereanimaţi, trataţi insuficient sau tardiv. Adesea, apariţia unei com-

Scanned with OKEN Scanner

plicaţii generale de natură infecţioasă (ex. septicemie) sau metabolică (ex. I.R.A.), poate precipita instalarea insuficienţei hepatice ; aceasta este cu atît mai probabil în astfel de condiţii, cu cît tratamentul însuşi al complicaţiilor este efectuat tardiv (în urma unui diagnostic eronat) sau incomplet.

Tratamentul curativ al insuficienţei hepatice postcombustionale

Tratamentul curativ este axat pe combaterea principalelor perturbări de ordin funcţional (metabolic), declanşate sau agravate prin apariţia insuficienţei hepatice. Nu este însă suficient fundamentat tratamentul patogenic, iar tratamentul paleativ, bazat pe utilizarea hemodializei, atît pentru combaterea dereglărilor metabolice de origine hepatică, cît şi a celor de origine renală, încă nu a intrat în practică pe scară largă.

Se va urmări :

— amendarea perturbărilor hidroelectrolitice printr-un aport raţional de apă şi electroliţi corelat pierderilor complexe, realizate pe căile cunoscute, în funcţie de curba ponderală şi diureza (controlul ionogramei şi în special al variaţiunilor Na^+-ului şi mai ales ale K^+-ului, urmăreşte surprinderea instalării unor tulburări asociate hipernatremiei, hipo- sau hiperkaliemiei).

Corecţia se obţine cu dificultate, atît din cauza bolii de fond, cît şi din cauza deficitului funcţional renal concomitent. Hemodializa, instituită cu prudenţă, din cauza sindromului hemoragipar, poate conduce la o ameliorare a acestor perturbări alături de controlul ingestiei de lichide şi săruri, pierderilor extrarenale etc.

Sindromul hemoragipar se supraveghează sub controlul atent al datelor de laborator, pentru a putea identifica cu exactitate deficitul cantitativ sau calitativ al factorilor coagulării sau pentru a surprinde din timp consumul exagerat al acestora cu amplificarea consecutivă a fibrinolizei.

Tratamentul constă din corecţia deficitelor plasmatice (perfuzii cu fracţiuni ale proteinelor plasmatice, fibrinogen etc.) cît şi a sindromului anemic grav, totdeauna prezent.

Instalarea sindromului fibrinolitic reclamă administrarea de urgenţă a medicaţiei patogenice :

— tratamentul cu anticoagulante (obligatoriu în cazul unei coagulopatii prin consum exagerat) şi cu antifibrinolitice : Iniprol (inhibitor al peptidazei) în fiole de 1 cm^3 conţinînd 200 000 U.I.P.; are acţiune scurtă, se administrează în cantităţi cuprinse între 1—10 000 000 U.I.P./ /24 ore ; Zymofren (inhibitor de origine parotidiană), fiole de 5 cm^3, conţinînd 5 000 U.K.I. (Kallikrein-inhibitor) : durata de acţiune maximum 3 ore ; doza pe 24 ore variază între 100 000—500 000 U.K.I. (schema obişnuită este aceeaşi cu a produsului similar Trasylol-Bayer). Ac. epsilon-aminokaproic : administrat per os sau i.v.; pentru tratamentul per oral se recomandă Caparamol-ul, fiole de 10 cm^3, dozate de la 2,5 g sau de 20 cm^3 dozate la 5 g (substanţă activă) ; durata de acţiune este mai lungă, 4—6 ore. Exact la aceste intervale se administrează cantitatea

Scanned with OKEN Scanner

pentru 24 ore. Pentru tratamentul parenteral, se poate utiliza Hemocaprol-ul, fiole de 10 cm^3 conținînd 2 g substanță activă ; doza variază între 0,25--0,50 g/kg corp în curs de 24 ore.

— Sindromul de intoxicație amoniacală : în afară de măsurile de ordin general, care urmăresc combaterea creșterii producției de amoniac (tratamentul hemoragiilor digestive, suprimarea aportului exogen de proteine, tratamentul cu antibiotice și spălături evacuatoare în caz de melenă), se vor administra :

— acceptorii de NH_3 : acidul glutamic per os sau i.v. în cantitate de 50—80 g/24 ore (acidul glutamic se combină cu amoniacul dînd un produs inofensiv pentru sistemul nervos — glutamina), arginina, parenteral, în cantitate de 25 g x 4/24 ore (substanța favorizează sinteza ureei pornindu-se de la amoniac) ;

— furnizorii de energie : acidul malic (Rocmaline), acidul orotic (Lysortine) 3--4 flacoane a 3 g/24 ore ; acidul alfacetoglutaric : per oral pînă la 4 g/24 ore (această substanță scade în mod constant amoniemia) ;

— vitamine în cantități masive, mai ales B_1, B_2, B_{12} ;

— factori lipotropi, protectori ai celulelor hepatice, pot fi de asemenea folosiți : Metionina, Inositolul, Betaina și Colina (acești produși sînt furnizori de grupări CH_3 promovînd astfel procesele de transmetilare).

Pe lîngă acest tratament, unii autori recomandă :

— hormoni corticosuprarenali în doze masive (Montenovaro : 100—1 000 mg hidrocortizon/24 ore sub scut de antibiotice sau deltacortizon în cantitate de 50 mg/24 ore) ;

— Sindromul hemoragic : hemoragiile digestive masive, exteriorizate prin hematemeze abundente și repetate, comportă ca tratament : plasarea sondei Blackmore, perfuzii intravenoase de hormoni posthipofizari (Pituilobine 20 U în 200 cm^3 ser fiziologic), lavaje gastrice și intestinale, care favorizează îndepărtarea sîngelui ce stagnează în tractul digestiv și care asigură în urma digestiei sale, ascensiunea ureei sanguine și agravarea intoxicației amoniacale. Se impune de urgență perfuzarea masivă a accidentatului cu sînge integral și substituenți (Rheomacrodex). S-ar putea utiliza de asemenea și metode ca răcirea mucoasei gastrice sau refrigerația gastrică, după prealabila îndepărtare a cheagurilor aderente la pereții stomacului.

Hepatita epidemică

Hepatita virotică poate apare între 4 săptămîni — 6 luni după practicarea transfuziilor cu plasmă sau sînge integral. Pentru bolnavii arși, riscul apariției hepatitei crește o dată cu :

— întinderea și profunzimea leziunilor, de unde necesitatea de perfuzare a accidentatului cu mari cantități de sînge integral ;

Scanned with OKEN Scanner

— durata spitalizării arsului, care implică şi alte modalităţi de contaminare în afară de perfuziile cu sînge şi plasmă.

În ciuda eliminării cvasicomplete a plasmei din schema de reanimare a arşilor şi a măsurilor de profilaxie instituite (sterilizarea riguroasă a instrumentarului necesar perfuziilor şi tratamentului parenteral) pericolul hepatitei nu a fost eliminat.

Gravitatea deosebită a hepatitei epidemice constă în faptul că infecţia virală se suprapune unui grad mai mult sau mai puţin important de insuficienţă hepatică. Cu un debut precoce, hepatita virală poate avea în unele cazuri o evoluţie fulminantă conducînd la comă hepatică şi exitus în 3—4 zile. În alte cazuri, debutul este tardiv, la săptămîni şi luni după externarea pacientului din spital.

Această situaţie, asociată unei lungi perioade de incubaţie, precum şi prezenţa formelor sublicinice (anicterice), face greu de evaluat incidenţa exactă a cazurilor de hepatită epidemică la arşi. Deşi îndepărtarea plasmei din tratamentul arşilor a scăzut mult numărul cazurilor de hepatită epidemică, transfuziile de sînge sînt încă o sursă de contagiune cu virusul hepatitei epidemice, mai ales dacă pacienţii vor beneficia de un număr mare de perfuzii cu sînge şi derivaţi.

Ca modalităţi de profilaxie pot fi recomandate :

— suprimarea plasmei, în cadrul terapiei de reechilibrare lichidiană a arşilor, ca mijloc principal de contagiune cu virusul hepatitei epidemice.

Plasma reprezintă în fapt un amestec obţinut de la un număr mare de donatori ; această condiţie creşte riscul contaminării :

— utilizarea plasmei uscate ;

— în ceea ce priveşte sîngele, ar fi de dorit ca întreaga cantitate administrată unui bolnav să provină de la un număr cît mai mic de donatori, sîngele livrat de centrul de transfuzie şi destinat serviciilor de arşi urmînd a fi supus unor controale speciale ;

— reglementarea regimului de perfuzii la pacienţii arşi, stabilind indicaţiile utilizării sîngelui după criterii cît mai obiective.

În acest mod, sîngele va fi administrat numai la accidentaţii ce au absolută nevoie de acest tratament ;

— un număr cît mai mic de loturi (flacoane) utilizate pentru perfuzia aceluiaşi ars şi dacă s-ar putea transfuzarea fiecărui bolnav numai cu sîngele dintr-un acelaşi lot.

Din păcate, aceste măsuri sînt greu de aplicat în practică, iar profilaxia cu gammaglobuline este iluzorie.

Tratamentul hepatitei epidemice poate întîrzia considerabil tratamentul general şi local al arsului ; existenţa acestei complicaţii agravează uneori prognosticul bolnavului.

Din consideraţii epidemiologice şi pe baza actualei legislaţii, cazurile de hepatită epidemică comportă internarea obligatorie în serviciile de boli infecţioase.

Scanned with OKEN Scanner

Tromboemboliile și fibrinoliza în arsuri

1. **Generalități.** Agresiunea termică determină, pe lîngă alte modificări sistemice, o alterare importantă a factorilor coagulării și fibrinolizei.

Modificările de ordin biochimic, traduse prin schimbări cantitative și calitative ale acestor factori, sînt asociate cu tulburările hemodinamice (staza vasculară din cursul perioadei de șoc) și perturbările de ordin rheologic, traduse la nivel de microcirculație prin :

— scăderea vitezei de circulație în sectorul terminal ;

— creșterea vîscozității sîngelui ;

— alterarea suspensiei elementelor figurate în mediul fluid reprezentat de plasmă ;

— tendința la agregare intravasculară a hematiilor — sludge — și apariția consecutivă a focarelor de microtromboză.

Intensitatea acestor perturbări poate fi deosebită în cursul șocului, putîndu-se ajunge astfel la stadiul de ireversibilitate al acestuia, sau la situația constituirii unor severe modificări de structură în diferite țesuturi și organe.

În privința factorilor coagulării și a dezechilibrului ce se poate instala între elementele care promovează coagularea și grupul inhibitorilor acestui fenomen, trebuie subliniat că, deși cu apariție precoce (faza timpurie a hipercoagulabilității de stress este urmată din a 3-a, a 5-a zi, de faza de hipocoagulabilitate post-stress), complicațiile consecutive își fac simțită prezența clinică după primele 72—96 ore de la accidentare, în cadrul perioadei critice ce se întinde pînă la 14—16 zile de la accident.

Cu importanță deosebită din punct de vedere clinic și terapeutic sînt cele două mari condiții patologice ce nasc din dezechilibrul survenit între factorii favorizanți și inhibitorii coagulării. Aceste condiții sînt reprezentate de :

— sindromul tromboflebitic și

— sindromul fibrinolitic.

Incidența sindromului tromboflebitic și a complicațiilor posibile dezvoltate pe seama sa este deosebită în cazul arsurilor întinse și profunde. Frecvența ridicată este semnalată în toate statisticile iar prezența sa în protocoalele necroptice depășește cu mult numărul cazurilor care au fost diagnosticate clinic (Sevitt, Monsaingeon, Pinaudeau, Artz, Bergentz etc.).

Sindromul fibrinolitic, respectiv fibrinoliza masivă cu implicații grave de ordin sistemic, deseori fatală, este mai puțin cunoscut în arsuri. Există în schimb o stare ocultă de fibrinoliză la unii pacienți, de regulă cu leziuni profunde, care se poate manifesta ocazional ca un accident fibrinolitic de tip local, declanșat de ex. de îndepărtarea chirurgicală a țesuturilor escarificate.

Chiar și aceste forme „minore" de fibrinoliză trebuie privite cu multă rezervă ; ele se pot agrava, transformîndu-se într-un accident fibrinolitic de tip extensiv, sau se pot repeta în timp, îmbrăcînd o alură fatală la pacienții cu arsuri întinse și profunde.

Scanned with OKEN Scanner

Studiile ultimilor ani au lărgit cadrul noţiunilor implicate în geneza ambelor sindroame. Factorilor sanguini responsabili de menţinerea stării de fluid a sîngelui şi de disiparea echilibrului fiziologic între promotorii şi inhibitorii coagulării, li s-au adăugat şi alţi factori : sistemul kinină-bradikinină, precum şi alte substanţe de origine tisulară, nu mai puţin importanţi în stările post-agresive.

Înţelegerea mai exactă a noţiunilor fiziopatologice legate de apariţia şi dezvoltarea în condiţiuni clinice determinate a sindromului trombo-embolic sau a celui fibrinolitic a lărgit corelativ şi posibilităţile terapeutice.

Anticoagulantelor „clasice" şi perfuziilor cu fracţiuni plasmatice, conţinînd proteine şi factori adsorbiţi ai coagulării, li s-au adăugat perfuziile cu dextran cu greutate moleculară mică (Rheomacrodex), terapia cu inhibitori ai sistemului fibrinolitic (acid epsilon-aminokaproic), sau cu inhibitori ai proceselor de proteoliză (kallikrein-inhibitor ; Trasylol-Bayer).

În ciuda acestor mijloace terapeutice, prognosticul complicaţiilor de acest fel rămîne încă foarte rezervat. În ambele situaţii (tromboză sau fibrinoliză), se remarcă faptul că diagnosticul se pune relativ tardiv sau nu se pune de loc, cauza morţii fiind motivată numai prin datele ce vor fi furnizate de examenul necroptic (Sevitt, 1964). În această situaţie, tratamentul profilactic este singurul de luat în consideraţie, deoarece măsurile curative pierd substanţial din eficacitate. În fine, ambele condiţii pot lua un aspect clinic sever, situat a priori în afara unor posibilităţi reale terapeutice. Ne referim atît la sindromul de tromboză generalizată cu deces rapid (în cîteva ore) a pacientului, cît şi la fibrinoliza masivă, rebelă la orice tratament.

2. Sindromul trombo-embolic

Arsura creează, poate mai mult decît oricare dintre afecţiunile chirurgicale cunoscute, condiţiile necesare instalării sindromului trombo-embolic. Incidenţa trombozelor este legată astfel direct de gravitatea perturbărilor sistemice circulatorii şi metabolice.

Alături de alterările hemodinamice, schimbarea raportului factorilor coagulării şi posibilele leziuni endoteliale iniţiate de şoc şi hipoxie, se asociază ca factori favorizanţi :

— perfuziile îndelungate, neîntrerupte în cursul primelor 72 ore ;
— infecţia masivă a regiunilor arse ;
— repausul prelungit la pat şi imobilizarea.

Triada postulată de Virchow (stază venoasă + alterările endoteliului venos + hipercoagulabilitatea) se găsesc oricum prezente în toate arsurile ce depăşesc un anumit procent lezional.

În schimb, manifestările clinice depind direct de alterarea consecutivă a circulaţiei de întoarcere, ca urmare a insuficienţei sistemului colateralelor şi componentei spastice, extinsă uneori şi pe vasul arterial : apariţia emboliilor conferă un caracter complex tabloului clinic.

Scanned with OKEN Scanner

În multe cazuri, diagnosticul clinic nu se pune, astfel că tromboza poate reprezenta o „descoperire" postmortem. Pe statistici rezultate din analiza unui număr important de necropsii, Sevitt (1964) izolează 6 eventualităţi privind localizarea procesului trombotic ; aceste sedii de elecţie, independente unul faţă de celălalt sînt :

— vena iliacă externă, deasupra ligamentului inghinal ;
— vena femorală comună ;
— vena femorală profundă, la nivelul terminaţiei ;
— vena poplitee, exact sub inelul adductorilor ;
— venele tibiale posterioare ;
— venele profunde ale moletului (plexul venos solear).

Din aceste locuri de origine ale trombozelor, trombii se pot extinde prin propagare retrogradă, după obstrucţia lumenului vasului magistral, astfel că o varietate largă de tipuri de tromboză (din punct de vedere al localizării) sînt posibile. Trombii foarte mari, situaţi în venele ileofemorale, sînt principala sursă a emboliilor pulmonare sau cerebrale fatale.

În 1964, V. M. Pinciuk constată la bolnavii decedaţi, modificări situate la nivelul stratului adventicial al vaselor mari. Vasa vasorum prezintă procese trombotice (trombuşi intraluminali şi disrupţii vasculare asociate cu infiltrate constituite din celule limfoide).

În aproape 2/3 din cazurile decedate, tromboza constatată la necropsie nu a fost însoţită de fenomenele clinice ; aceste forme „silenţioase" de tromboză produc de regulă şi cele mai multe cazuri de embolii fatale. În peste 50% din cazuri, pacienţii decedaţi cu embolii pulmonare sau cerebrale nu au prezentat în cursul vieţii nici un simpton revelator de tromboză. Aceste concluzii, arată Sevitt, reprezintă baza superiorităţii tratamentului profilactic al trombozelor în comparaţie cu tratamentul curativ.

Localizarea prevalentă a procesului trombotic la membrele inferioare este o constatare unanimă, atît sub aspect clinic cît şi anatomopatologic. Perfuzarea intensivă pe cateter endovenos *à demeure*, instalat în venele magistrale ale membrelor superioare este singura eventualitate ce poate favoriza instalarea trombozei la acest nivel. Explicaţia exactă a acestei preponderenţe de localizare încă nu a fost dată. S-au incriminat pe rînd :

— circulaţia mai lentă şi la un alt regim de presiune a sîngelui în membrele inferioare, atît în orto- cît şi în clinostatism ;

— perfuzarea mai frecventă a arsului prin sistemul venos al membrelor inferioare.

În studii relativ recente, o serie de autori admit existenţa unor marcate particularităţi de ordin biochimic ale structurii pereţilor venoşi aparţinînd sistemului de întoarcere al membrelor inferioare. Studiile au pornit de la ipoteza, în parte confirmată potrivit căreia pereţii vaselor (adventice, medie şi intimă) sînt dotaţi cu o intensă activitate fibrinolitică, fapt ce nu permite aderarea elementelor plachetare, în condiţii normale, pe suprafaţa internă a vasului. Studii comparative au confirmat că, în condiţii normale şi chiar în cazul existenţei unui sindrom trombotic, există diferenţe notabile între activitatea fibrinolitică a pereţilor sistemului venos ce drenează în cava superioară şi în cava inferioară. Aceste diferenţe sînt amplificate în condiţii patologice, astfel că la o activitate fibrinolitică redusă (chiar şi în stări fiziologice) la nivelul venelor membrelor

Scanned with OKEN Scanner

inferioare, procesul trombotic se localizează în diferitele porţiuni ale sistemului (vide supra). Substratul histochimic ce stă la baza acestor diferenţe este reprezentat de existenţa unor cantităţi mai mari de activatori ai plasminogenului în pereţii venelor sistemului cav superior, comparativ cu cantităţile existente în pereţii venelor sistemului cav inferior (Todd, 1959). De regulă, ca un răspuns compensator, cantitatea de activatori din pereţii venelor creşte în cazul obstrucţiei trombotice care determină apariţia stazei venoase (Clarke, Orandi şi Cliffton, 1960). La nivelul membrelor inferioare, cantităţile de activatori ai plasminogenului sînt totdeauna reduse, chiar în condiţiile existenţei unui sindrom trombotic; uneori, se poate nota chiar absenţa oricărei activităţi fibrinolitice (Pandolfi, Nilsson, Robertson şi Isacson, 1967).

Aceste constatări histochimice explică şi incidenţa crescută a debutului procesului trombotic în sistemul venos al membrelor inferioare. În 75% din cazuri (verificate prin metode obiective), locul de formare al trombusului este sistemul venos profund al gambei sau micile plexuri venoase din musculatura acestui segment (Dodd şi Cocket, 1956). În 1964, Bauer, comparînd datele de ordin clinic cu cele oferite de flebografie, a studiat întreaga geneză a procesului de tromboză la nivelul membrelor inferioare. Acest autor a remarcat astfel că, în 95—98% din cazuri, procesul este iniţiat la nivelul gambei (1/2 inferioară); de la acest nivel, în numai 2 zile, trombusul se poate extinde pînă la nivelul venei poplitee.

Diagnosticul clinic al sindromului tromboflebitic

Diagnosticul precoce comportă dificultăţi în orice afecţiune generatoare a acestui sindrom. Acest fapt explică marea discrepanţă dintre constatările clinice şi datele oferite de examenul necroptic. Cazul arsurilor reprezintă o condiţie cu totul specială; atît manifestările generale (febră şi accelerarea pulsului), pulsul căţărător al lui Mahler, cît şi tulburările neuropsihice (starea de agitaţie şi anxietate inexplicabile), adăugate celor locale (dureri spontane şi provocate în molet, modificarea coloraţiei tegumentelor), au, în cazul arsurilor, o valoare cu totul relativă.

Următorii factori se interferează cu simptomatologia subiectivă şi obiectivă evocatoare pentru constituirea unui sindrom trombotic:

— starea generală, exprimată prin senzaţia de disconfort a pacientului, dureri şi modificări ale conştiinţei, se asociază elementelor de ordin obiectiv: curba temperaturii, pulsului, a tensiunii arteriale etc. Intensitatea unor simptome aparţinînd bolii de fond pot modifica într-atît starea generală, încît diagnosticul unei tromboze se realizează într-un procent infim de cazuri;

— starea locală, simptomele trombozei, sînt uneori şterse sau pot fi imposibil de decelat atunci cînd leziunile sînt localizate la nivelul membrelor inferioare. În astfel de condiţii pierd orice valoare durerile spontane şi provocate, edemul şi modificările de coloraţie a tegumentelor.

Un diagnostic retrospectiv îl permite apariţia unei embolii pulmonare sau cerebrale, fatale sau nu în evoluţia lor.

De regulă, tocmai această condiţie permite la arşi diagnosticarea constituirii sindromului trombotic. Într-un număr redus de cazuri, pot fi evidenţiate simptomele locale care permit stabilirea diagnosticului de tromboză a membrelor inferioare. La acestea, trebuie adăugat procentul însemnat al formelor silenţioase de tromboză, la care unicul semn clinic

Scanned with OKEN Scanner

constă în instalarea bruscă a simptomelor de embolie pulmonară. La arşi se poate vorbi de o „stare trombogenică", tendinţa la constituire a proceselor trombotice fiind greu de surprins ; cel mai adesea, localizarea unor diseminări constituie primul semn — brutal — al manifestărilor clinice. În ultimii ani, s-au adus argumente substanţiale care susţin această afirmaţie.

Prin lucrări experimentale s-a ajuns la concluzia că pe lîngă alte efecte, „produşii toxici" formaţi şi apoi resorbiţi din zonele arse, exercită o marcată acţiune tromboplastinică (Bailey, 1961 ; Fox, 1962 ; Matter şi colab., 1963).

În 1963, Koslowski consideră că, în afară de activitatea tromboplastică, produşii toxici ar exercita şi un efect embolizant la nivelul microcirculaţiei după vehicularea lor în torentul sanguin, cu formare de microtromboze în focare diseminate. Se presupune că aceste efecte sînt rezultatul fracţiunii nefiltrabile a produşilor toxici, deoarece în 1964, Jones şi Lawrence demonstrează că, după ultrafiltrare prin filtre de sticlă sau celofan, extractele de piele îşi pierd proprietăţile tromboplastice evidente prin acţiunea specifică asupra plasmei umane recalcifiate.

Din motive lesne de înţeles, diagnosticul flebografic al trombozei nu poate fi considerat ca fiind de utilitate curentă în arsuri.

Embolia pulmonară

Constituie una din cauzele importante de deces la arşi ; instalarea bruscă şi fără simptome premonitorii este semnalată de numeroşi autori. Într-o bună parte din cazuri, decesul survine rapid, în cîteva minute (excluzînd orice gest terapeutic) sau ore. În alte cazuri, se pot instala progresiv fenomenele de insuficienţă cardio-respiratorie ireductibilă. În fine, un număr redus de cazuri evoluează asemenea unui proces pneumonic sau bronhopneumonic care pretează la confuzii. Cînd debutul are loc în perioada de infecţie a regiunilor arse, cazurile ce nu îmbracă o evoluţie fatală sînt rare ; cel mai adesea, ele se traduc prin dureri toracice mai mult sau mai puţin localizate, modificări ale ritmului şi amplitudinii respiratorii şi apariţia tusei şi sputei hemoptoice.

Modificările radiologice sînt uneori greu de interpretat ; destul de rar apar imagini net delimitate, constituite pe seama infarctizării uni- sau multilobulare a parenchimului pulmonar.

În cazurile ce vor evolua spre deces, elementele dominante sînt cele de insuficienţă respiratorie şi circulatorie care permit un diagnostic exact, mai ales atunci cînd o tromboză constituită a fost diagnosticată sau cel puţin suspectată în prealabil.

Embolia pulmonară fatală apare în aproximativ 20% din cazurile cu tromboză constituită la nivelul membrelor inferioare (Sevitt, 1964 — statistica cazurilor autopsiate la Birmingham Accident Hospital — Bertil şi Robertson, 1967).

Manifestările clinice : dispnee, polipnee, cianoză intensă şi o marcată senzaţie de anxietate şi de presiune covîrşitoare în torace. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

decesul nu survine rapid, în cîteva minute, tabloul simptomatologic se amplifică prin : apariţia ralurilor umede, a tusei violente şi sputei hemoragice. Modificările respiratorii pot fi în parte şi de origine centrală, sau determinate prin concomitenţa emboliilor cerebrale. Cînd se dezvoltă o insuficienţă cardiacă de tip acut congestiv, apar simptomele caracteristice : turgiditatea jugularelor, intensificarea cianozei, hepatomegalie, hipotensiune şi colaps.

Embolia cerebrală

Pare să fie mai puţin frecventă, comparativ cu cea pulmonară ; manifestările clinice sînt de 2 categorii : neuro-psihice şi respiratorii. Ele pot apare asociate cu aceeaşi intensitate de ordin clinic, în timp ce în alte cazuri, o categorie de fenomene devine predominantă.

— Manifestările neuropsihice : pot evolua gradat, de la o stare de agitaţie şi delir la comă profundă, sau pot debuta direct printr-o comă asociată cu alte semne : incontinenţă sfincteriană, convulsii, modificări ale senzoriului şi reflectivităţii, paralizii musculare.

— Manifestările respiratorii : includ perturbări de tip central ale ritmului şi amplitudinii respiratorii, care se agravează prin instalarea unui edem pulmonar. Asocierea fenomenelor de insuficienţă respiratorie şi circulatorie pe fondul unei come profunde survine în etapele finale ale acestei complicaţii.

3. Patogeneza sindromului trombotic în arsuri

Recunoaşte aceiaşi factori determinanţi şi favorizanţi care intervin în geneza sindromului şi în alte boli chirurgicale. Ca elemente particulare, poate fi amintit numai faptul că perturbările compoziţiei sîngelui şi alterarea rheologiei acestuia îmbracă o alură cu totul specială în arsuri.

Perfuzarea îndelungată a marilor trunchiuri venoase poate determina, alături de ischemia indusă de şoc, alterări importante ale endoteliului vascular, iar staza periferică adăugată jenei circulatorii prin edemul regiunilor arse (cuprinzînd adesea extremităţi în întregime), concură, alături de clinostatismul prelungit, la apariţia frecventă a trombozelor în arsurile întinse şi profunde.

Modificările de ordin calitativ-cantitativ ale proteinelor plasmatice, hiperlipemia din faza catabolică şi dezechilibrul hidroosmotic pot influenţa homeostazia principalilor factori ai sistemului coagulării şi fibrinolizei. Multitudinea factorilor incriminaţi mai mult sau mai puţin direct în determinismul sindromului trombo-embolic lărgeşte mult, chiar foarte mult, concepţia clasică formulată de Virchow în 1856.

Exprimat într-o formulă matematică (Jaques, 1966) conceptul lui Virchow se rezumă astfel :

$$\frac{\text{Compoziţia sîngelui} \times \text{perete vascular}}{\text{Flux sanguin}} = C$$

$$\text{Compoziţia sîngelui} = \text{plachete} + \text{coagulare}$$

Scanned with OKEN Scanner

Potrivit acestei enunțări, modificări ale compoziției sîngelui, ale structurii peretelui vascular și ale vitezei fluxului sanguin, reprezintă principala cauză de apariție a trombozei. Intervenția asociată a acestor 3 factori apare deci obligatorie pentru ca tromboza să poată apare.

În accepțiunea clasică, alterarea compoziției sîngelui echivalează cu modificări de ordin cantitativ, în sensul augumentării factorilor coagulării ; în concepția modernă, opinia lui Virhow trebuie separată obligatoriu în doi factori independenți : coagularea sîngelui ca proces separat și funcția plachetelor sanguine, pe de altă parte (Bergentz, 1967).

Studiile ultimilor ani au transmutat interesul major al problemei, de la alterarea compoziției sîngelui, respectiv a coagulării, la rolul esențial exercitat de plachete în geneza trombozei. Tromboza apare ca rezultat al devierii procesului normal al hemostazei, astfel că apariția trombusului trebuie considerată ca o inițiere „anormală" a primului proces al mecanismului hemostatic.

Procesul de constituire a cheagului comportă, pentru început, adeziunea trombocitelor la nivelul leziunii endoteliale (leziunea endotelială permite contactul nemijlocit al trombocitelor cu structurile subendoteliale, respectiv cu colagenul). Aderarea trombocitelor la structurile colagenice are loc în prezența ADP-ului eliberat, favorizîndu-se astfel agregarea trombocitelor. Procesul, încă reversibil, semnifică formarea unui cheag permeabil și în același timp a unui focar care inițiază sau / și accelerează coagularea intravasculară. Al treilea moment va coincide cu edificarea cheagului rezultat din agregarea ireversibilă a elementelor figurate ; acest cheag este impermeabil.

Primul moment al procesului trombotic depinde în largă măsură de activitatea trombocitelor, fiind în cea mai mare parte independent de activitatea factorilor coagulării și procesului de formare a fibrinei. Agregarea inițială a trombocitelor servește ca un „focar" pentru coagulare și fenomenul poate iniția și mai ales crește cinetica proceselor ulterioare.

ADP-ul favorizează agregarea plachetară, dar poate să și inducă coagularea intravasculară ; el eliberează din trombocite fosfolipidele necesare generării trombinei din structura profactorilor intrinseci ai coagulării sîngelui.

Un alt moment important, ce corespunde depunerii de fibrină la nivelul locului de agregare a trombocitelor, depinde de mai mulți factori : de activitatea mecanismului coagulării însăși (la rîndul său, influențată de anticoagulante), de viteza de circulație a sîngelui și de activitatea mecanismului fibrinolitic (fig. 46).

Reacția organică la stress-ul termic modifică într-o măsură considerabilă factorii incriminați în apariția și dezvoltarea procesului trombotic. Constatările experimentale subiliniază următoarele aspecte :

— principalul factor de care se leagă posibilitatea apariției unei tromboze — plachetele sanguine — scade încă din primele momente de evoluție ale afecțiunii (Brown, 1945, citat de Sevitt). Această scădere este observată atît în arsura experimentală, cît și în practica clinică (pe un număr de 12 bolnavi cu arsuri întinse, McDonald și colab. au găsit

Scanned with OKEN Scanner

că în primele 5—7 ore de la accidentare are loc o scădere marcată a numărului de trombocite, cele mai reduse valori fiind observate după primele 72 ore de la accidentare — numărul trombocitelor poate scădea pînă la 9 000—96 000/mm^3.

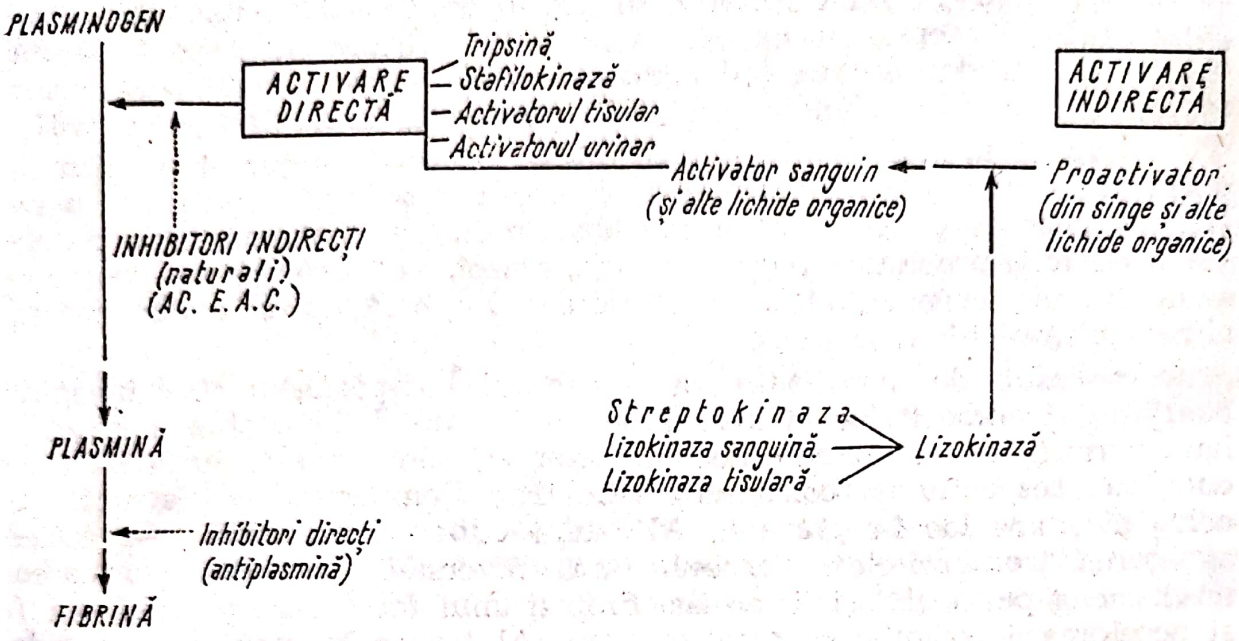


Fig. 46. — Mecanismul fibrinolizei
(după V. Papilian — Coagularea sîngelui, 1968).

Într-un studiu experimental efectuat pe cîini, Campbell, Gabriel și Van Hoek (1950) au observat că animalul ars și netratat prezintă o scădere marcată a numărului de trombocite, scădere ce atinge apogeul, 1/3 din numărul normal al trombocitelor, în ziua a 7-a de la accidentare. Această constatare se corelează semnificativ cu debutul frecvent al trombozelor începînd între a 5-a, a 7-a zi de la accidentare.

Constatări recente (Bergentz și Nilsson, 1961) demonstrează că scăderea inițială a numărului de trombocite se asociază cu apariția agregatelor trombocitare la nivelul microcirculației, agregate cunoscute sub denumirea de trombuși albi. Stagnarea unor mari cantități de trombocite, acumulate sub forma de microagregate, în sectorul terminal al circulației, explică diminuarea numărului de trombocite în circulația sistemică.

— Factorii coagulării : agresiunea termică se asociază și cu modificări cantitative ale factorilor coagulării. Încă din 1947, Chanutin și Ludewig au demonstrat creșterea fibrinogenului plasmatic la animalele arse, iar Campbell și colab. au demonstrat că în arsura experimentală valoarea fibrinogenului depășește de 2 sau 3 ori pe cea normală. Aceleași observații, de această dată făcute în clinică, au fost publicate în literatură de către Prendergast, Fenichel și Daly (1952).

Alături de modificările cantitative privind fibrinogenul, se constată și o creștere a factorilor V, VI și VII (Bergentz, 1967). Creșterea cantității de fibrinogen și factor VIII (Egeberg, 1962) se asociază cu amplificarea rezistenței la heparină (Gormsen și Maxholdt, 1960).

Scanned with OKEN Scanner

— Inhibitorii coagulării : în toate procesele reacţionale, se observă obişnuit o creştere a activităţii inhibitorilor activării plasminogenului, deci o tendinţă de deprimare a fibrinolizei, respectiv de favorizare a coagulării intravasculare (Nilsson şi Olow, 1963).

Deşi rolul inhibitorilor plasminogenului în geneza procesului trombotic pare mai puţin important în comparaţie cu rolul trombocitelor, starea de hipofibrinoliză asociată cu starea de hipercoagulabilitate trebuie să exercite o acţiune favorizantă în dezvoltarea procesului patologic (Nilsson, 1967).

Diminuarea secreţiei de heparină provocată de hormonii stressanţi — adrenalină + ACTH (antagonismul heparino-adrenalinic) este confirmată atît de frecvenţa trombozelor în stările de hiperadrenalism (Adams şi Ray), cît şi de deprimarea activităţii heparinocitelor după administrarea de ACTH (Cosgriff).

— Staza circulatorie, deosebit de pronunţată în formele prelungite de şoc, precum şi repausul îndelungat la pat, ce coexistă cu o marcată scădere a vitezei de circulaţie, exercită un rol deosebit de important. Prin studii făcute cu ajutorul izotopilor radioactivi (Wright, Osborn, Edmund, 1951), s-a demonstrat scăderea marcată a vitezei de circulaţie la toţi pacienţii care au fost foarte mult timp imobilizaţi la pat.

Profilaxia sindromului tromboembolic

Reprezintă cea mai logică conduită în cazul unei complicaţii în care diagnosticul precoce nu se poate pune, după cum nu se poate evalua cu exactitate riscul iminenţei accidentului embolic şi în care formele „silenţioase", trădate numai de apariţia emboliei pulmonare sau cerebrale, apar în aproximativ 50% din totalul cazurilor.

Profilaxia începe din momentul instituirii terapiei cu fluide ; ea comportă :

— evitarea denudării vaselor mari ;

— excluderea perfuziilor cu soluţii hipertonice ;

— poziţia elevată a extremităţilor afectate ;

— administrarea heparinei prin sistemul de perfuzie în cantităţi de 1 000—2 000 U de 3—4 ori/24 ore ;

— în cazul escarelor circulare, riscul constituirii unei tromboze poate fi evitat prin practicarea inciziilor de decompresiune.

Terapia sistematică cu anticoagulante a fost recomandată cu căldură de numeroşi autori. Cu toate acestea, profilaxia anticoagulantă cu diverse substanţe aflate în uz (ex. Dicumarolul sau Phenindione) nu poate fi executată de rutină la bolnavii arşi. Riscul sîngerărilor cu caracter generalizat creşte odată cu asocierea fenomenelor de insuficienţă hepato-renală şi se manifestă mai ales în momentul detaşării spontane a ţesuturilor escarificate. În cazuri speciale, nici nu putem hotărî asupra unei terapii profilactice cu anticoagulante pentru primele 5—7 zile de evoluţie. Tratamentul, în caz că ne hotărîm în acest sens, se execută sub controlul permanent al testelor de coagulabilitate, al urinei şi al evo-

Scanned with OKEN Scanner

luţiei locale a leziunilor. Aplicarea sa exclude în mod absolut realizarea unor intervenţii chirurgicale de genul exciziei primare sau precoce a escarelor. Tratamentul se iniţiază cu heparină ; se administrează 150—200 mg heparină/24 ore, pentru primele 48—72 ore, după care se trece la administrarea dicumarolului. Eficienţa terapiei cu heparină se evaluează prin cercetarea simultană a concentraţiei protrombinei şi a toleranţei la heparină în scopul realizării unei hipoprotrombinemii de pînă la 5% (Soulié). Înainte de oprirea tratamentului, se recomandă reducerea progresivă a anticoagulantelor pentru a se evita pericolul unei hipertrombinemii reacţionale.

Profilaxia sindromului poate fi instituită şi prin asocierea, la schema de reanimare a perfuziilor, a soluţiilor de Dextran cu greutate moleculară mică (rheomacrodex). Avantajele utilizării Dextranului, în raport cu terapia cu anticoagulante, sînt deosebite.

Substanţa este uşor de administrat, nu comportă determinări de laborator şi nu dă reacţii secundare, excluzînd în acelaşi timp riscul supraîncărcării lichidiene. Deşi efectul antitrombotic a fost testat în condiţii experimentale şi verificat în clinică, mecanismul exact al acţiunii Dextranului nu este cunoscut pe deplin. Din lucrările unor autori (Gelin, Bergentz, Thoren şi Nilson) pot fi formulate următoarele modalităţi prin care Dextranul realizează această acţiune :

— moleculele de Dextran se absorb la suprafaţa factorilor coagulării ; evitîndu-se contactul direct cu alţi factori circulanţi sau tisulari, activarea acestor factori este împiedicată şi concomitent are loc deprimarea tendinţei de coagulare intravasculară ;

— sub forma unui strat monomolecular, Dextranul neutralizează potenţialul pozitiv al leziunii endoteliale ; sarcinile sale electronegative sînt adsorbite atît pe endoteliu, inclusiv regiunea lezată, cît şi pe elementele figurate. Datorită acestei acţiuni, este eliminat riscul constituirii trombusului la nivelul unde endoteliul este modificat din punct de vedere structural şi electrostatic ;

— funcţia plachetelor este modificată de perfuzia cu Dextran ; o dată cu scăderea factorului plachetar III, are loc şi o diminuare a tendinţei de agregare a acestora, prin scăderea adezivităţii (aceste modificări pot fi observate şi la tromboelastogramă) ;

— modificările de ordin rheologic induse de şoc (în special hipervîscozitatea şi alterarea suspensiei elementelor figurate, dublate de dispariţia scurgerii axiale a acestora), sînt influenţate favorabil de perfuziile cu Dextran.

Practic, se utilizează Rheomacrodexul 10% în ser fiziologic sau în soluţie de glucoză 5% ; greutatea sa moleculară este de aproximativ 40 000.

În ultimii ani, s-a încercat profilaxia trombozelor prin administrarea combinată a anticoagulantelor cu antifibrinolitice (acid epsilon-aminokaproic). Se admite teoretic că o astfel de combinaţie diminuă riscul trombozei fără creşterea riscului sîngerărilor consecutive. În 1965, Andersson recomandă combinaţia heparină + acid epsilon-aminokaproic, iar în 1967, Storm, combinaţia Dicumarol + acid epsilon-aminokaproic.

Scanned with OKEN Scanner

Printre alţi agenţi terapeutici, au fost recomandaţi, în scopul profilaxiei trombozelor, şi inhibitorii fermenţilor proteolitici. Cel mai cunoscut produs, Trasylolul, a demonstrat că este dotat cu o dublă activitate, putînd determina atît inhibarea procesului de coagulare cît şi deprimarea fibrinolizei fig. 47.

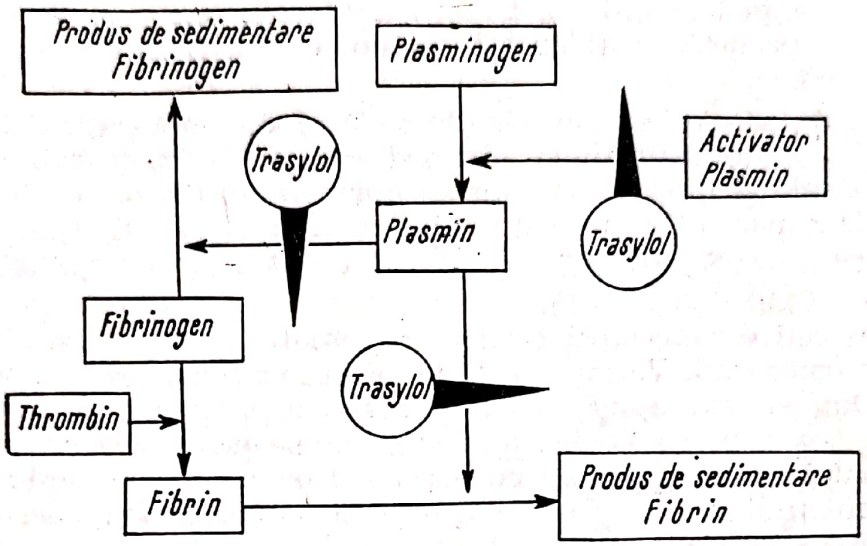


Fig. 47. — Frînarea fibrinolizei şi fibrinogenolizei prin Trasylol (după Haberland şi Matis — *Med. Welt.*, 22, 1967).

5. Tratamentul sindromului trombo-embolic

Pe lîngă măsurile de ordin general (repaos, aşezarea în poziţie elevată a extremităţii afectate, suspendarea perfuziilor în sistemul venos al membrului bolnav, controlul zilnic al testelor de coagulabilitate şi evitarea administrării unor cantităţi mari de antibiotice, ce pot să crească tendinţa la coagulare intravasculară), se va institui tratamentul cu substanţe anticoagulante.

Tratamentul cu anticoagulante rămîne singura posibilitate de combatere a procesului trombotic şi de evitare a extensiei acestuia. În ultimii ani, s-a recomandat şi tratamentul cu substanţe dotate cu acţiune trombolitică.

A. Tratamentul cu anticoagulante : utilizează de regulă agenţii direcţi : heparina şi substanţele heparinoide ; în unele cazuri se poate recurge şi la anticoagulanţii indirecţi (substanţe, antiprotrombinice, derivaţi ai Dicumarolului).

— Heparina : este cel mai eficace dintre agenţii anticoagulanţi. Tratamentul se începe cu o doză cuprinsă între 5 000—10 000 U, hotărîndu-se ulterior eventuala continuare a terapiei prin perfuzie continuă de heparină, sau administrarea intermitentă a substanţei la intervale de 4—6 ore, cantitatea pe 24 ore oscilînd între 20—25 000 U. Deşi mai eficient, tratamentul prin perfuzie continuă cu heparină comportă unele

Scanned with OKEN Scanner

riscuri, condiţionate de imposibilitatea evaluării stării de coagulabilitate spontană. La 4 ore de la administrarea heparinei, apariţia unei hipocoagulări spontane denotă că efectul terapeutic a fost obţinut. Dozele se vor micşora pînă la apariţia unui timp de coagulare normal (tratamentul nu se întrerupe niciodată brusc! Există riscul hipertrombinemiei reacţionale). Controlul tratamentului se face prin testarea timpului de coagulare, toleranţa la heparină, tromboelastografie sau coagularea sîngelui integral în eprubetă. Antidotul bine cunoscut al heparinei este sulfatul de protamină.

— Substanţele heparinoide (de sinteză) sînt mai puţin folosite, sînt toxice şi se acumulează după administrare. Ele trebuie utilizate cu maximă prudenţă şi numai sub forma tratamentului discontinuu.

— Dicumarolul şi derivaţii săi sînt agenţi anticoagulanţi indirecţi; ei acţionează ca antivitamine K inhibînd sinteza protrombinei şi factorilor VII, X şi IX.

Compuşii dicumarinici cei mai cunoscuţi sînt: dicumarolul, pelentanul şi tromexanul. Variaţii largi de ordin individual exclud o posologie strictă. Din această cauză, administrarea lor nu poate fi reglementată decît prin examene biologice repetate. Dozele de atac variază, fiind de ordinul sutelor de mg pentru pelentan şi tromexan, şi de ordinul zecilor de mg pentru dicumarol. Controlul biologic se începe din ziua a 2-a, maximum ziua a 3-a de la iniţierea tratamentului.

Testul Quick este foarte bun, se urmăreşte scăderea timpului de protrombină sub 30% (cel mai bine între 20—25%, niciodată sub 10%). Se recomandă de asemenea determinarea globală a coagulării prin testul de toleranţă la heparină şi tromboelastogramă.

B. Tratamentul cu substanţe care induc tromboliza (substanţele trombolitice): la acest tratament, ce poate fi asociat sau nu cu substanţele anticoagulante, se recurge în ultimii ani. Se utilizează substanţe de natură enzimatică (enzime exogene) de tipul strepto şi stafilokinazei S.K., combinate cu alte enzime (varidaza) sau plasminogen activat prin S.K. (actază).

Mai rar, se folosesc ca agenţi trombolitici, substanţe farmacologice neenzimatice cum sînt: substanţele pirogene (ex. pirexalul), procaina, acidul nicotinic etc.

Tratamentul cu substanţe trombolitice comportă controlul riguros al puterii fibrinolitice a sîngelui cît şi al testelor de coagulare, dacă recurgem la un tratament asociat (trombolitice + anticoagulante).

Dozele administrate o singură dată, mai rar cîteva ore sau zile (din cauza antigenităţii produşilor pe bază de streptokinază), comportă iniţial o cantitate mare de substanţă care să fixeze inhibitorii din sînge (100 000—150 000 U S.K. injectată lent în 20 minute; tratamentul se poate continua pînă la 30 ore cu o doză de întreţinere variind între 30 000—100 000 U S.K.). Se urmăreşte totdeauna o scădere a plasminogenului dar nu dispariţia lui completă căci în acest caz, enzimele care sînt activatori rămîn inactive din cauza lipsei de substrat. Reacţiile generale intense în perioada cînd substanţele utilizate nu erau suficient de

Scanned with OKEN Scanner

pure au diminuat astăzi ca frecvență (5—6% din cazuri). În afară de grețuri, cefalee, febră și frison sînt semnalate și hemoragii (digestive), mai ales după utilizarea streptokinazei. Aceste hemoragii răspund convenabil la administrarea de acid epsilon-aminokaproic (Nilsson, Andersson și Björkman, 1966).

6. Sindromul fibrinolitic

Incidența exactă a acestei forme de coagulopatii în evoluția bolii generale a arșilor este puțin cunoscută. În ultimii ani, au apărut date de observație care atestă posibilitatea apariției acestui sindrom în arsurile întinse și profunde (Delaunoy, 1960).

Instalarea sindromului poate avea loc în perioada inițială de evoluție a bolii, conducînd, sub masca intensității tulburărilor specifice, la ireversibilitatea șocului și la decesul consecutiv al pacientului în primele 36—72 ore de evoluție.

Sînt citate însă și cazuri cînd complicația apare legată de practicarea unor intervenții chirurgicale la nivelul regiunilor arse ; au fost semnalate fibrinolize mortale după excizia primară sau precoce a escarelor postcombustionale (Mousseau, Malvy, Magre, Lebeaupin, Guimbretière, 1962).

Alți autori au diagnosticat sindroame mai mult sau mai puțin evidente de fibrinoliză, la 2—3 săptămîni de la accidentare, odată cu inițierea procesului de eliminare a țesuturilor devitalizate (Bairati și Petris, 1963).

Este probabil ca raritatea sindromului major de fibrinoliză să fie supleată de existența, adesea ignorată, a formelor mai puțin manifeste și alarmante din punct de vedere clinic, caracterizate prin sîngerări „spontane" ale plăgilor în cursul perioadei de eliminare, sau abundente hemoragii ocazionate de debridări sau decaparea granulațiilor în cursul intervențiilor de grefare. Există toate motivele de a subscrie la teza formulată de unii autori, după care frecvența sindromului frust de fibrinoliză trebuie să fie în realitate mult mai mare în comparație cu ceea ce lasă să se înțeleagă datele clinico-statistice.

Din analiza proceselor fiziopatologice implicate în geneza acestei complicații, deducem că arsura trebuie să fie încadrată printre cele mai frecvente cauze ce pot determina instalarea sindromului fibrinolitic.

Momentul apariției fibrinolizei postcombustionale nu poate fi previzibil. Complicația se poate intrica cu sindromul de șoc și constitui astfel una din cauzele ireversibilității acestuia. Fibrinoliza mai poate apare în decursul evoluției ulterioare a bolii ; severitatea leziunilor locale, existența unor complicații sistemice (ex. septicemia cu pseudomonas) sînt tot atîtea condiții ce pot declanșa fibrinoliza. Incidența sindromului este legată direct de intensitatea fenomenelor reacționale sistemice, de gravitatea leziunilor locale și de prezența complicațiilor severe de ordin general.

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneza sindromului fibrinolitic

Numeroase date de ordin experimental şi clinic vin în sprijinul concepţiei după care sindromul întîlnit la om, în mod excepţional, consecinţa activării patologice singulare a fibrinolizei.

În imensa majoritate a cazurilor, sîngerările rebele, manifestare clinică de prim ordin a acestei complicaţii, recunosc o patogenie mixtă ; coagulare diseminată în arborele circulator cu consum exagerat a factorilor coagulării şi hiperfibrinoliză.

Sindromul hemoragipar acut sau supraacut devine dominant, deşi în realitate el a fost generat de un proces masiv de consum al factorilor care promovează coagularea.

Cauzele coagulării diseminate intravasculare

Sînt încă insuficient cunoscute ; pe baza datelor din literatură, reprezentînd studii clinice şi experimentale, pot fi incriminaţi următorii factori :

— distrugeri tisulare întinse, rezultat direct al intensităţii stress-ului termic ;

— hemoliza intravasculară, declanşată la nivelul regiunilor arse în perioada iniţială de evoluţie a bolii şi apoi determinată în restul organismului de hipoxie şi acidoza metabolică ;

— acumularea unor cantităţi mari de produşi de dezintegrare proteică la nivelul regiunilor arse şi în lichidul de edem ; aceşti produşi pot fi resorbiţi şi vehiculaţi în sînge după primele 48—72 ore de la accidentare ;

— blocajul sistemului reticulo-histiocitar, situaţie care împiedică îndepărtarea din sînge a tromboplastinei generate intravascular şi a produşilor intermediari de formare ai trombinei ; prin blocajul acestui sistem, cantitatea de tromboplastină acumulată în sînge poate determina o defibrinare completă a acestuia ;

— modificările cantitative şi calitative ale factorilor coagulării, induse de stress-ul termic în perioada iniţială şi apoi de alterările hormonale specifice perioadei catabolice ;

— endotoxinele circulante (ex. septicemia cu pseudomonas) pot fi de asemenea implicate în apariţia sindromului. Endotoxinele pot realiza atît un blocaj al sistemului reticulo-histiocitar, avînd drept rezultat consecinţele amintite mai sus, fie o reacţie de tip Schwartzmann, ca proces consecutiv acţiunii endotoxinelor asupra factorilor coagulării.

Din enumerarea de mai sus, reiese clar faptul că în arsuri se întîlnesc asociate toate condiţiile necesare apariţiei sindromului fibrinolitic. Ceea ce este încă greu de precizat este nivelul la care aceşti factori pot interfera lanţul fiziologic al proceselor de coagulare şi fibrinoliză. Dificultatea rezidă în faptul că, după numeroşi autori, modul de acţiune al factorilor generatori este foarte variat, nefiind niciodată acelaşi (Bettex, Galland şi colab., 1963 ; Koller, 1965 ; Mustard şi colab., 1968).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinice

Depind în esență de intensitatea sîngerărilor, exteriorizate la nivelul plăgilor sau chiar al mucoaselor. Cazurile foarte grave (supraacute), cu durată de cîteva ore sînt mult mai rare. În această eventualitate, decesul survine prin șoc ireversibil, consecutiv perioadei lungi de hipotensiune cu hipoxia stagnantă și acidoză metabolică. Mai frecvente sînt formele mai puțin dramatice ce se pot remite sub un tratament energic, dar cele mai frecvente sînt probabil formele oculte sau fruste de fibrinoliză, manifestate predominant la nivelul plăgilor profunde.

Diagnosticul sindromului fibrinolitic

În afara elementelor clinice, diagnosticul de certitudine îl punem totdeauna pe baza datelor furnizate de laborator ; pot fi amintite ca avînd o deosebită valoare :

— scăderea fibrinogenului și a factorilor V, VIII și mai puțin a factorilor VII și IX ;

— creșterea cantității factorilor antitrombinici ;

— diminuarea fibrinogenului ; acesta se datorește consumului său exagerat și este dovada peremptorie a asocierii hipercoagulării la fibrinoliză, cu consum exagerat al factorilor promotori.

Acțiunea enzimelor fibrinolitice asupra sistemului coagulării ar consta în esență din :

— accelerarea coagulării prin îndepărtarea unui produs al echilibrului trombină-fibrinogen și

— eliberarea simultană de trombină adsorbită de fibrinogen care la rîndul său ar consuma fibrinogenul ; în plus :

— creșterea activității antitrombinice a plasmei în prezența unor produși de degradare fibrinolitică a fibrinogenului sau fibrinei.

În 1957, Niewiarowski (citat de M. Papillian, 1968), a demonstrat că, în urma dezintegrării fibrinolitice a fibrinei, apare un produs cu putere anticoagulantă mare care interferează transformarea fibrinogenului în fibrină împiedicîndu-i polimerizarea. Acest produs a fost denumit de autor antitrombina VI.

Tratamentul sindromului fibrinolitic

Este dificil, în formele supraacute, cînd decesul pacientului prin șoc-colaps poate surveni în cîteva zeci de minute sau ore. Chiar remis prin tratament, sindromul de fibrinoliză poate amenința viața pacientului prin reproducerea sa sau prin instalarea consecutivă a unor forme grave de I.R.A.

Tratamentul constă din administrarea :

— fibrinogenului, atunci cînd cantitatea acestuia este foarte redusă în plasmă, ca urmare a consumului exagerat prin procesul de coagulare diseminată intravasculară ;

— anticoagulantelor (heparina, în speță), pentru a interfera cu eficiență și rapid consumul factorilor coagulării și autoîntreținerea cata-

Scanned with OKEN Scanner

litică a procesului pînă la instalarea hipofibrinogenemiei. Concomitent cu efectele asupra coagulării, heparina poate determina dispariţia semnelor de hiperfibrinoliză (Intyre şi Schapiro, 1965) ;

— Acidul epsilon-aminokaproic ; în calitate de inhibitor indirect şi natural al procesului de fibrinoliză, această substanţă şi-a demonstrat pe deplin eficienţa. Studiile a numeroşi autori (Okamoto, Ablondi şi Alkjaersig şi alţii) au stabilit că acţiunea antifibrinolitică a acidului epsilon-aminokaproic se datoreşte activităţii sale specifice, constînd din inhibiţia procesului de activare a plasminogenului în plasmină. Interferenţa sa asupra plasminei odată formate, este comparativ mai slabă. După administrare per orală sau parenterală, eliminarea substanţei este rapidă. Pentru a realiza un nivel constant eficace (13 mg/100 ml) — 10°M trebuie administrată o cantitate variind între 3—6 g la fiecare 4—6 ore (Nilsson, Anderson şi Björkman, 1966). Unul din cele mai cunoscute preparate este Epsikapron-ul, ce poate fi utilizat în soluţia sterilă 10% sub formă de injecţii intravenoase (injectarea se face lent în curs de 20—30 minute). Acelaşi preparat există şi sub formă de sirop, conţinînd 200 mg/ml, precum şi sub formă de granule. Cantitatea optimă calculată pe kg/corp este de 0,10 g/kg corp la fiecare 4—6 ore ;

— Trasylol-ului (Kallikrein-inhibitor) ; în calitate de antiferment al enzimelor proteolitice, substanţa acţionează atît asupra procesului de coagulare, cît şi asupra procesului de fibrinoliză fig. nr. 119. Tratamentul este iniţiat cu doze de aproximativ 500 000 U/24 ore ; se continuă cu aceste doze timp de 3—4 zile după care urmează o scădere progresivă pînă la 50 000 U/24 ore.

Complicaţiile digestive

1. Generalităţi

Tulburările digestive asociate arsurilor întinse au fost semnalate în literatură în secolul trecut. În 1834, Marjolin atrage atenţia asupra gravităţii prognostice a unor simptome (hematemeze şi melene), considerînd apariţia acestora drept un indiciu sigur al sfîrşitului apropiat al bolnavului. În 1842, Curling comunică primele 10 cazuri de ulcer acut al mucoaselor gastrointestinale, reunind odată cu observaţiile sale, constatările mai vechi aparţinînd lui Cumins, 1823 ; Swan, 1824 şi Long, 1840. Importanţa care se acorda manifestărilor digestive era explicată prin frecvenţa simptomelor alarmante, agravate de un tratament empiric (hidratarea exclusiv orală a bolnavilor), precum şi prin numărul mare de decese la care cauza aparentă a morţii era hemoragia (hematemeză sau melenă).

Mult mai tîrziu, după 1940, în urma lucrărilor lui Harkins, fenomenele digestive declanşate de arsură au primit consideraţia cunoscută astăzi. Leziunile gastro-intestinale din arsuri au fost încadrate în grupul larg al „ulceraţiilor de stress" iar semnificaţia fiziopatologică a variatelor simptome şi leziuni însoţitoare s-a conturat treptat prin lucrări expe-

Scanned with OKEN Scanner

rimentale dublate de observaţii clinice şi necroptice efectuate pe serii mari de accidentaţi (Hartman, Sevitt, Monsaingeon şi Pinaudeau, Moncrief şi colab., Brihaye şi colab.).

Patogeneza exactă a leziunilor digestive este insuficient cunoscută. Mecanismelor de bază care explică instalarea ulceraţiilor de stress, li s-au adăugat condiţii proprii afecţiunii de fond (hemoconcentraţia, infecţia, complicaţiile hepatice, renale etc.). Aceste precizări au avut meritul de a atrage atenţia asupra importanţei manifestărilor digestive atît în cursul şocului postcombustional cît şi în perioadele ulterioare de evoluţie.

Deşi tratamentul raţional al arşilor mari şi foarte mari a atenuat în mod sigur frecvenţa alarmantă a manifestărilor clinice cunoscute de clasici, prelungirea substanţială a duratei de supravieţuire a accidentatului a condus la creşterea frecvenţei leziunilor digestive (ulceraţii acute tip Curling) în absenţa unor simptome evocatoare. Acest aspect al problemei a fost subliniat de numeroşi autori şi el este rezultatul analizei sistematice (examen necroptic efectuat în primele 6 ore) a tubului digestiv a arşilor decedaţi, în urma şocului sau complicaţiilor consecutive.

Din totalul cazurilor la care examenul necroptic a evidenţiat existenţa modificărilor morfologice (de la simple eroziuni ale mucoasei gastro-intestinale pînă la ulceraţii acute de tip Curling) numai o mică parte prezintă în cursul vieţii manifestări digestive semnificative. Importanţa acestei constatări s-a concretizat în izolarea formelor „silenţioase" de ulceraţie acută.

★

Manifestările digestive, corespunzătoare unor modificări morfologice cu localizări diferite (gastrice sau intestinale) şi de gravitate variabilă (eroziuni ale mucoasei, ulceraţii superficiale sau profunde mergînd pînă la perforare), pot apare de-a lungul diferitelor etape de evoluţie a bolii, astfel încît putem vorbi de :

— tulburări digestive precoce, asociate şocului postcombustional (perioada primelor 72 de ore de la accidentare) ;

— tulburări digestive secundare, declanşate de regulă prin constituirea unui ulcer de tip Curling (perioada primelor 3 săptămîni de la accidentare) ;

— tulburările digestive tardive, ce pot să apară fie în perioada de cicatrizare sau convalescenţă a arsului, dar mai ales la pacienţii cu stare generală precară, intraţi în etapa şocului cronic. La această ultimă categorie de bolnavi, manifestările digestive îmbracă aspectul complex al unor dereglări în cadrul cărora anorexia, tulburările de tranzit şi starea de denutriţie avansată (caşexie post-combustională) se intrică în proporţii variabile.

De o gravitate deosebită sînt manifestările digestive precoce sau secundare. Frecvenţa lor este corelată direct cu gravitatea leziunilor locale ; prezenţa şi amplificarea lor poate, în cazul celor precoce, să

Scanned with OKEN Scanner

complice pînă la ireversibilitate, evoluţia şocului sau, în cazul celor secundare, să favorizeze prin sîngerări sau perforaţie, apariţia unor complicaţii fetale.

2. Manifestările digestive precoce

Sînt întîlnite frecvent la arşii ale căror leziuni depăşesc 10—15% din suprafaţa corpului ; de la acest procent lezional, frecvenţa tulburărilor digestive creşte semnificativ.

Aceste tulburări latente pot fi agravate şi astfel să devină manifeste prin hidratarea orală intempestivă, care amplifică staza lichidiană şi favorizează instalarea dilataţiei gastrice acute sau a ileusului paralitic. În arsurile extensive, pacienţii prezintă, la scurt timp de la accidentare : greţuri, vărsături, distensie abdominală, proporţional cu setea şi administrarea de lichide per os ; examenul clinic relevă prezenţa ileusului ce se agravează paralel cu prăbuşirea funcţiilor vitale. În măsura în care fenomenele şocului sînt influenţate favorabil de un tratament adecvat, aceste fenomene se pot ameliora progresiv.

Într-un număr de cazuri (arsuri foarte întinse şi profunde), vărsăturile devin incoercibile ; ele se asociază opririi tranzitului sau, dimpotrivă, evacuărilor de scaune melenice. Vărsăturile în „zaţ de cafea", instalarea sughiţului rebel şi o distensie enormă a abdomenului anunţă sfîrşitul inexorabil al pacientului. Uneori, cu cîteva ore înainte de deces, pacientul prezintă o prăbuşire ireversibilă a hemodinamicei, însoţită de sîngerări abundente la nivelul mucoaselor digestive, exteriorizate clinic prin hematemeze (melene).

Leziunile constatate la examenul necroptic sînt variabile ; în unele cazuri, aspectul macroscopic al mucoaselor digestive este normal ; se poate observa numai distensia exagerată a stomacului (chiar dilataţia acută) şi a intestinului. La deschiderea tractului digestiv, se constată prezenţa unui bogat conţinut lichidian, eventual sînge digerat, negricios, şi cheaguri aderente la pereţii stomacului sau intestinului. De regulă însă, mucoasa gastrică şi intestinală este intens edematiată, congestivă, cu pierderi de substanţă mai mult sau mai puţin profunde (mici, multiple, diseminate sau confluente) ce pot fi observate cu ochiul liber.

Examenul microscopic relevă decaparea epiteliului mucoaselor pe mari întinderi, congestia sistemului venos, focare diseminate de microtromboză şi colonizarea precoce a leziunilor cu floră microbiană autohtonă sau micelii.

Foarte rar, se constată existenţa uneia sau mai multor ulceraţii constituite net, rotunde, de tip Curling cu localizare gastrică sau duodenală.

— Pe o statistică importantă, însumînd un număr de 291 examene necroptice (Sevitt, 1967), s-a întîlnit numai într-un singur caz, decedat în primele 48 de ore, o ulceraţie de tip Curling cu localizare duodenală ; aspectul histologic al acestei ulceraţii a pledat însă în favoarea preexistenţei acestei leziuni. De altfel, în literatură sînt citate rarisim cazurile cînd ulceraţiile acute se constituie chiar în cursul primei perioade de evoluţie a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologia manifestărilor digestive precoce

Instalarea tulburărilor digestive (greţuri, vărsături şi stază lichidiană) sînt motivate prin mecanisme asociate. Un rol deosebit îl are prăbuşirea hemodinamicei, cu stază consecutivă în teritoriul mezenteric. Ca urmare a acestor modificări hemodinamice, ischemia vaselor intestinale, generată încă din primele momente de evoluţie a şocului, se intensifică, asociindu-se cu încetinirea pînă la abolire a tranzitului intestinal. Acumularea de lichide în tubul digestiv agravează distensia intestinală iar instalarea perturbărilor de ordin metabolic (hipoxie, acidoză cu alterarea metabolismului fibrei musculare netede) determină constituirea edemului peretelui intestinal.

Edemul intramural anulează, alături de alţi factori, transportul transparietal al lichidelor din lumenul intestinal, amplificînd în acelaşi timp staza venoasă şi hipoxia.

Alterările circulatorii la nivelul sectorului terminal depăşesc faza de stagnare şi stază capilară în momentul apariţiei sludge-ului capilaro-venular şi a focarelor diseminate de microtromboză. Sînt create astfel condiţiile necesare apariţiei leziunilor ischemic-necrotice.

Staza lichidiană cu alterările ulterioare ale florei intestinale şi activarea probabilă a fermenţilor triptici reprezintă condiţii optime de lezare a mucoasei, compromisă deja prin tulburările circulatorii.

Un element esenţial în lanţul proceselor care conduc la apariţia leziunilor ischemic-necrotice îl reprezintă decaparea epiteliului protector şi funcţional a mucoasei digestive. Distrugerea lui echivalează cu desfiinţarea unei bariere biologice cu rol esenţial în transportul activ al apei, electroliţilor şi altor substanţe. În urma distrugerii epiteliului, resorbţia lichidelor este practic anihilată, staza lichidiană intensificîndu-se. Fără epiteliu mucoasa ischemiată deja, devine vulnerabilă ; ea va fi degradată sub influenţa fermenţilor digestivi proteolitici şi a florei microbiene saprofite şi mai ales patogene (a cărei virulenţă creşte în mod deosebit în aceste condiţii). În aceste circumstanţe apar şi se pot amplifica prin aprofundare sau confluenţă în suprafaţă leziunile ischemic-necrotice.

Profunzimea redusă a acestor leziuni, caracterul lor diseminat precum şi posibila confluenţă le diferenţiază morfologic de ulcerul Curling. Destul de rar se constată o compromitere a întregii grosimi a peretelui intestinal care apare „infarctizat“ pe distanţe variabile (Sevitt, 1966—1967).

Patogeneza leziunilor ischemic-necrotice

Este încă controversată la ora actuală patogeneza acestor leziuni. Pentru autorii clasici (Cushing, Burdenko, Mogîlnitki), aceste leziuni sînt expresia existenţei unor modificări morfologice centrale (diencefalo-hipotalamice), iar pentru autorii moderni, leziunile sînt consecinţa asocierii unor factori hemodinamici, metabolici şi infecţioşi, ce acţionează pe o mucoasă fragilizată prin hipoxia de stază.

Scanned with OKEN Scanner

Lucrări numeroase, efectuate în legătură cu mecanismul de producere şi modalităţile de ordin evolutiv ale şocului în general, au subliniat în mod unanim importanţa manifestărilor digestive şi leziunilor asociate cantonate la nivelul mucoasei şi straturilor subjacente. Pe de altă parte, a fost temeinic demonstrat rolul ischemiei intestinale în geneza unor forme grave de şoc, iar evoluţia severă a sindromului de ocluzie intestinală întîlnit în clinică reprezintă un argument hotărîtor pentru autorii care acordă tubului digestiv un rol preponderent în geneza şi decompensarea ulterioară a şocului.

Autori ca Lillehei şi colab., Fine şi colab., Hardaway şi colab., şi mai recent Allgöwer şi Gruber, pentru a nu cita decît pe cei mai cunoscuţi, consideră că leziunile intestinale răspund de instalarea ireversibilităţii şocului în timp ce, pentru cazul particular al şocului postcombustional, Allgöwer admite că produşi de scindare, rezultaţi în lumenul intestinal sau în peretele intestinului ischemic, pot să exercite un efect nociv general după resorbţia lor în circulaţie.

S-a demonstrat astfel că, în şocul grav produs prin arsuri, are loc la nivelul intestinului o activare a unor produşi de origine proteică prezenţi, dar inactivi în condiţii fiziologice în peretele intestinal. S-au izolat astfel două substanţe, din care una identificată ca endotoxină, ar fi prezentă în fazele tardive ale şocului în lumenul intestinal, iar alta se formează şi rămîne ca atare în grosimea peretelui intestinal. Această „toxină" cu sediul intramural are probabil o importanţă mult mai mare decît substanţa din lumenul organului, deoarece şi animalele cu un SRH „antrenat" faţă de astfel de substanţe devin susceptibile (dar numai în stare de şoc !) la astfel de produşi introduşi în circulaţie.

Toxicitatea omogenatelor preparate de la animalul aflat în şoc (chiar lipsit de floră intestinală) este legată deci mai ales de gradul şi durata hipoxiei intestinale şi mai puţin de prezenţa obligatorie a florei intestinale, aşa cum susţine Lillehei şi colab. Pe de altă parte, susceptibilitatea animalului, injectat cu acest omogenat, de a face o formă severă de şoc este legată direct de capacitatea de inactivare demonstrată de propriul său SRH. Se întrevede astfel în mod clar concluzia : toxicitatea omogenatelor de intestin supus în prealabil ischemiei este demonstrată numai în condiţii experimentale, la animalele cu un SRH blocat, sau în fine la animalele aflate deja în stare de şoc.

Rolul florei patogene a cărei virulenţă se amplifică în condiţiile stazei lichidiene şi instalării ileusului paralitic nu trebuie cu desăvîrşire exclus. Date foarte numeroase atestă rolul acestei flore, atît în determinismul leziunilor locale, cît şi în apariţia fenomenelor toxice sistemice întîlnite în şoc. Componenta toxică a tabloului clinic şi umoral al şocului postcombustional (Moore, 1959) poate fi explicată tocmai pe această bază. Între anii 1960—1965, Ravin, Rowley, Jenkins şi Fine au demonstrat că unii compuşi, identificaţi prin reacţii serologice ca endotoxine, sînt resorbiţi în mod continuu din tubul digestiv în cursul şocului. În 1965, Rubenstein, Fine şi Coons au demonstrat că specii distincte de germeni plasaţi în stomacul iepurelui şocat au fost regăsite prin metoda imunofluorescenţei în sînge şi în pereţii vaselor la aproximativ 3 ore de la inducţia şocului. Concluziile teoretice, încă aprig disputate, oferă la ora actuală puţine implicaţii de ordin practic. Pentru semnificaţiile de ordin fiziopatologic trebuie reţinute următoarele aspecte :

Scanned with OKEN Scanner

— frecvența manifestărilor digestive habituale (grețuri și vărsături) este remarcabilă din momentul în care arsurile depășesc 10—15% din suprafața corpului. Dacă aceste simptome lipsesc, ele pot fi declanșate prin hidratarea orală intempestivă care exagerează intoleranța digestivă. Setea intensă a bolnavului reprezintă o tentație irezistibilă pentru clinicianul neavizat. Manifestările digestive severe (vărsături abundente, stază lichidiană și ileus consecutiv), sînt corelate direct cu gravitatea fenomenelor reacționale sistemice. Chiar din acest moment, pe seama hipoxiei stagnante din teritoriul mezenteric, agravată treptat prin decompensarea șocului sau persistenței reacției adrenergice (Nicoloff, 1965), apar primele modificări morfologice : decaparea epiteliului protector al mucoaselor digestive ;

— apariția vărsăturilor în „zaț de cafea" (vomissments noirs), mai rar a hematemezelor sau melenelor, atestă, pe lîngă agravarea stării generale a accidentatului, și o anumită amplificare a leziunilor gastro-intestinale. Fără epiteliu și fragilizată prin hipoxie, mucoasa denudată este „digerată" pe întinderi și profunzimi diferite de enzimele digestive (triptice) și de flora proteolitică. Instalarea leziunilor digestive de acest tip semnifică deja un stadiu avansat al modificărilor organice consecutive șocului ; aceste leziuni se pot dezvolta paralel cu alterări structurale prezente la nivelul altor organe (ficat, miocard, rinichi, glande suprarenale etc.) ;

— prezența leziunilor digestive realizează atît aspectul toxico-septic al șocului postcombustional ajuns în stadii tîrzii de evoluție, cît și o modalitate foarte probabilă (dar nu exclusivă) de trecerea sindromului în faza ireversibilă. Leziunile digestive inițiale sînt un efect și nu o cauză a șocului ; prezența leziunilor asociate (hepato-renale și miocardice, în special) poate explica decompensarea ireversibilă a șocului. Fără a putea admite fără rezerve un rol preponderent pentru tubul digestiv în lanțul mecanismelor patogenice ce conduc la ireversibilitatea șocului, trebuie să recunoaștem însă că relația între severitatea manifestărilor digestive precoce și evoluția totdeauna fatală a cazurilor este foarte pertinentă.

3. Manifestările digestive secundare. Ulcerația acută tip Curling

Tulburările digestive care apar după primele 72 ore de la accidentare, de regulă între a 6-a, a 21-a zi și mult mai rar după acest interval, reprezintă din punct de vedere clinic, consecințele constituirii ulcerației acute de tip Curling.

Pe lîngă această cauză, specifică bolii de fond, manifestările digestive secundare pot fi și consecința unor complicații sistemice (ex. I.R.A. postcombustională și mai ales septicemia cu gram-negativi).

Pentru arsurile întinse și profunde, la pacienți a căror durată de supraviețuire este asigurată pentru oarecare perioadă de timp printr-o reanimare intensivă, apariția ulcerației acute cu localizare gastrică sau duodenală, este legată direct de severitatea leziunilor tegumentare. În-

Scanned with OKEN Scanner

tr-un studiu statistic (291 autopsii — Sevitt), se subliniază creşterea incidenţei leziunilor digestive în raport cu suprafaţa arsă ; cifrele sînt semnificative :

— la pacienţii cu arsuri pînă la 30% din suprafaţa corpului, se notează prezenţa ulceraţiei în 5,6—8,6% din cazuri ;

— la pacienţii cu arsuri peste 30% din suprafaţa corpului, se notează prezenţa ulceraţiei între 16,3—20,7%.

Aceleaşi date statistice subliniază frecvenţa mai mare a localizărilor gastrice a leziunii (14,4%) faţă de localizarea duodenală (8,9%), infirmîndu-se astfel părerea clasică după care ulcerul Curling se localizează numai la nivelul duodenului (porţiunea a doua a acestuia).

— Statistici anterioare (1938—1948) semnalau o incidenţă mai redusă a leziunilor digestive constituite după epuizarea şocului. În 1938, pe 608 cazuri necropsiate, Harkins găseşte ulceraţia Curling numai la 3,8% din cazuri, în timp ce în 1957, pe 1 000 cazuri (din care parte, examinate şi necroptic) Hummel, Lanchantin şi Artz găsesc următoarele date : pe baza semnelor clinice, o frecvenţă de numai 2% a ulceraţiei raportată la totalul cazurilor ; pe baza datelor anatomo-patologice, o frecvenţă de 21% a ulceraţiei, raportată la totalul cazurilor. Principalul factor care răspunde de aceste diferenţe impresionante între cifrele statistice, este durata de supravieţuire a accidentatului. În ultimii 20 de ani, incidenţa letalităţii prin şoc a scăzut chiar şi la arsurile extensive la numai 40% din totalul cazurilor ; corelativ, a crescut substanţial durata absolută a supravieţuirii şi posibilitatea consecutivă de apariţie şi dezvoltare a unei ulceraţii acute de tip Curling. De altfel, tot datele statistice arată că, înainte de 7 zile, constituirea unei astfel de leziuni este de-a dreptul rarisimă, în timp ce după acest interval, frecvenţa apariţiei leziunilor creşte semnificativ.

În raport cu adulţii, incidenţa ulceraţiei acute la copii apare deosebită ; statistica lui Sevitt din 1966 arată că frecvenţa poate creşte de la 3,8%—20—25% (în funcţie de durata de supravieţuire a accidentatului). Constatări similare apar în lucrările lui Lasserre şi Bagnis, 1960 ; Abramson, 1964—1966.

Localizarea ulceraţiei acute tip Curling

Localizarea preferenţială a ulcerului Curling pe porţiunea a doua a duodenului este susţinută mai ales de lucrările vechi (Swan, Long, Curling, Dupuytren, Rokitansky). În realitate, leziunile pot fi observate atît la nivelul stomacului (chiar mai frecvent), cît şi la nivelul 1/4 inferioare a esofagului şi chiar în prima porţiune a jejunului.

Lucrările lui Abramson par să ateste totuşi frecvenţa deosebită a ulceraţiei cu localizare duodenală, mai ales la copii.

— Pe 90 de cazuri necropsiate, ulceraţia a avut sediul duodenal într-un procent foarte ridicat, 81,8% din cazuri ; eroziunea arterei pancreatico-duodenale, asociată hemoragiilor abundente, a fost consecinţa localizării ulceraţiei pe peretele posterior al porţiunii a doua a duodenului (63,9% din totalul cazurilor).

În raport cu frecvenţa ulceraţiei cu sediul gastric sau duodenal, celelalte localizări sînt mult mai rare ; 1—2% din totalul cazurilor pot prezenta, izolate sau asociate leziunilor gastrice sau duodenale, ulceraţii localizate în porţiunea cea mai de jos a esofagului sau pe jejun.

Leziunile multiple : localizarea gastrică se mai caracterizează, în afară de frecvenţă, şi prin multiplicitatea leziunilor. Aproape toţi autorii

Scanned with OKEN Scanner

atestă că, față de ulcerul Curling situat pe duoden, localizarea gastrică este într-un număr important de cazuri, multiplă. În 1969, Kirtley, Scott, Sawyers, Graves și Lawler, arată că localizarea gastrică cu leziuni multiple este întîlnită în 58,5% din cazuri (statistică calculată pe un număr de 45 de cazuri) (fig. 48).

Pot fi astfel întîlnite 4—6 ulcerații mici izolate dar distinct constituite, sau în fine, ulcerații numeroase foarte mici (tiny ulcers) în număr de zeci sau sute, totdeauna superficiale, interesînd numai grosimea mucoasei. Aceste leziuni multiple ating 1—2 mm în diametru, avînd ca sediu regiunea cardială, pilorică sau corpul stomacului.

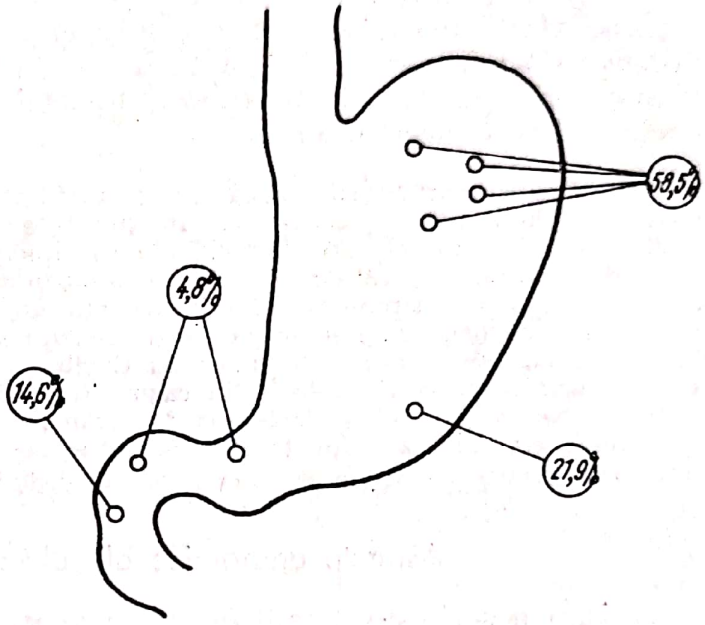


Fig. 48. — Frecvența localizării ulcerației.

Localizarea duodenală este de regulă unică (34% din cazuri în statistica lui Sevitt din 1967); pot fi însă observate și ulcere duble sau triple (15,8% din cazuri);

Localizarea dublă, pe stomac și duoden, a două sau mai multe ulcerații este mult mai rară (1,3% din totalul cazurilor în statistica lui Sevitt din 1967, pînă la 4,8% în statistica lui Kirtley și colab., 1969).

Frecvența leziunii în raport de vîrsta accidentatului recunoaște numai cele două aspecte deja amintite: predominanța leziunilor acute la copii (mai ales la cei de vîrstă mică — Abramson 1966) și frecvența mai redusă a acestui tip de leziune la adulți. Din datele de statistică comunicate în 1966 de Brihaye și colab. rezultă că ulcerația poate fi observată fără nici un fel de diferențe statistice, de la accidentații de 20 de ani pînă la accidentații de peste 80 de ani; odată cu vîrsta însă frecvența scade lent.

Grupe vîrstă	0 la 10	11 la 20	21 la 30	31 la 40	41 la 50	51 la 60	61 la 70	71 la 80
Număr cazuri	63 (42%)	33 (22%)	24 (16%)	11 (7.7%)	9 (6%)	4 (2,7%)	3 (2%)	3 (2%)

Tabel prezentînd incidența ulcerației Curling la diferite grupe de vîrstă; statistică întocmită pe 150 cazuri culese din literatură (J. Brihaye, R. Kiekens, G. van der Voort — Les ulcérations digestives dans les états de stress. Acta Chir. Belg. suppl. 1/1966).

Apariția ulcerației Curling în raport cu momentul accidentării

Durata de supraviețuire a accidentatului este un factor important de care se leagă în mod direct apariția leziunii cu sediul gastric sau duodenal. Toți autorii sînt de acord că incidența cazurilor crește proporțional cu durata supraviețuirii arsului ; sub 7 zile, constituirea ulcerului este extrem de rară. Acest lucru apare remarcabil mai ales la accidentații de vîrstă mică. Între a 7-a și a 14-a zi, frecvența crește pentru a atinge valori maxime către a 21-a zi. Posibilitatea apariției unor simptome semnificative (hematemeză, melenă sau perforație) nu este însă exclusă și peste acest interval.

— Pentru alți autori, există o strînsă filiație între leziunile trofice ale mucoasei gastro-intestinale constituite în cursul șocului și dezvoltarea ulterioară a unei ulcerații acute de tip Curling, ale cărei simptome (hemoragii digestive) pot fi evidente chiar la 48 de ore de la accidentare (Brihaye și colab., 1966). De regulă însă, aceste simptome sînt consecința unor leziuni diseminate ale mucoaselor digestive (gastrită hemoragică sau eroziuni gastrice), leziuni ce nu corespund histologic aspectului clasic de ulcerație Curling. Pentru considerentul amintit mai sus, Brihaye susține că în 49% din cazuri (150 cazuri culese din literatură) manifestările hemoragice s-au declanșat în primele 8 zile de la accident, astfel că în primele 14 zile, 2/3 din totalul cazurilor au fost diagnosticate pe baza unor simptome caracteristice (hematemeze, melene și mai rar, perforații).

Aspecte anatomice ale ulcerației Curling

Cum o serie de detalii de ordin anatomic și histologic sînt trecute în revistă în altă parte (vezi cap. Modificările anatomopatologice ale principalelor organe și sisteme afectate de agresiunea termică) vom aminti aci numai cele mai importante caracteristici anatomice ale ulcerației acute, precum și acele particularități ce o deosebesc de ulcerația cronică de tip Cruveilhier.

Ulcerația acută (tip Curling) se întîlnește numai la nivelul porțiunii superioare a tractului digestiv ; de regulă unică, (mai ales în localizarea duodenală) ea poate fi uneori dublă sau triplă pe același segment.

Dimensiunile variază de la autor la autor. Unele leziuni pot fi foarte reduse (1—3 mm diametru — Sevitt, 1967), sau pot atinge un diametru de pînă la 4 cm. Leziunile duodenale sînt totdeauna mai mari în comparație cu cele gastrice (Dalgaard, 1958 ; Teplitz și colab., 1963).

Forma ulcerației este variabilă, de obicei rotundă sau ovală, cu marginile tăiate net ; marginile ulcerației sînt suple și nu surplombează fundul ulcerației, așa cum se întîmplă în cazul ulcerației cronice ; mult mai rar ulcerația acută se prezintă de formă policiclică sau cu aspectul unei fisuri.

Profunzimea ulcerației : prin definiție, leziunile sînt superficiale, dar sînt clasate de unii autori în cadrul eroziunilor profunde ale tractului digestiv (Brihaye, 1966). Într-o porțiune deloc neglijabilă ulcerația atinge muscularis mucosae și chiar o depășește (cazul localizării duodenale).

Scanned with OKEN Scanner

În altele, ulceraţia progresează rapid, determinînd fie eroziunea unor vase importante (artera pancreatico-duodenală) fie perforaţia organului spre marea cavitate (fig. 49).

Simptomatologia ulceraţiei de stress

O bună parte din leziuni, indiferent de localizare, sînt asimptomatice. Ulceraţia constituie o descoperire la examenul necroptic efectuat după decesul pacientului prin alte cauze aparente.

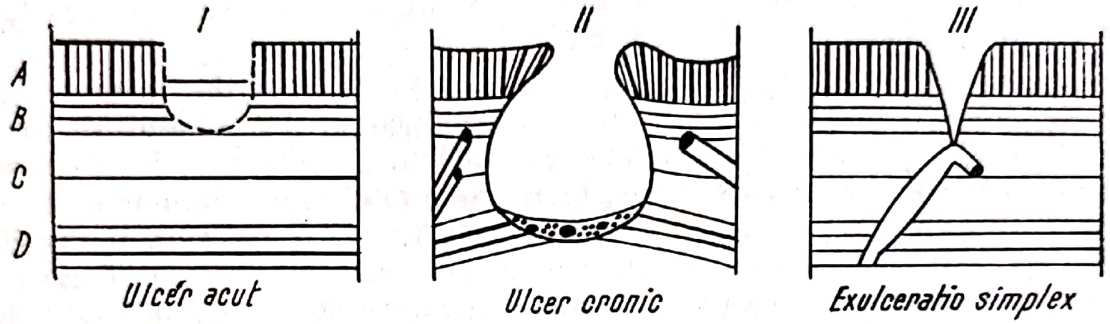


Fig. 49. — Schema ulceraţiei digestive.

Un alt procent important de cazuri nu prezintă nici un simptom premonitoriu înaintea declanşării hemoragiilor digestive fatale sau perforaţiei organului în marea cavitate.

Într-un studiu efectuat pe 193 cazuri cu ulcer Curling (verificat necroptic) O'Neill şi colab. (1967) subliniază că 42 de pacienţi (21,7% din cazuri) nu au prezentat nici o simptomatologie, restul pacienţilor au prezentat ca prim simptom hemoragia digestivă sub formă de hematemeză sau melenă (51,5% din totalul cazurilor). Durerea epigastrică a fost prezentă într-un număr foarte redus de cazuri (3,5%), în timp ce distensia abdominală, dilataţia gastrică acută, asociată sau nu ileusului paralitic a fost prezentă 13,5% din cazuri.

Hemoragiile digestive domină tabloul clinic ; ele pot fi moderate, sub formă de hematemeză (43,5% din cazuri) sau melenă (17,5%). Mult mai rar, sîngerările sînt foarte abundente determinînd instalarea şoc-colapsului (28,5%) din cazuri.

În raport cu data accidentării, arată O'Neill, simptomele pot apare din prima şi pînă în a 93-a zi de la accidentare. În general, în primele 8 zile de la accidentare, leziunea (dacă s-a constituit) evoluează asimptomatic în peste 60% din cazuri. Primele simptome pot apare după acest interval, incidenţa lor devenind maximă între a 14-a — a 21-a zi. Nu s-a remarcat nici o corelaţie între dimensiunile, numărul şi localizarea ulceraţiilor şi intensitatea manifestărilor clinice, în speţă abundenţa sîngerărilor. De regulă însă, în cazul localizării duodenale, sîngerările sînt extrem de abundente, şocante, mai ales atunci cînd se produce ero-

ziunea arterei pancreatico-duodenale. Perforaţia ulceraţiei este întîlnită destul de rar ; fiind vorba de o ulceraţie acută, perforaţia se asociază întotdeauna cu sîngerări abundente, fapt ce contribuie la agravarea prognosticului acestor cazuri.

Patogeneza ulceraţiei acute tip Curling

Mecanismul de apariţie al ulceraţiei Curling rămîne încă insuficient elucidat. Deşi au fost elaborate numeroase teorii patogenice (teoria neurogenă, endocrină, vasculară) pentru a nu cita decît pe cele mai cunoscute, nici una nu a reuşit să explice în totalitate cauzele apariţiei acestui tip de leziune în cazul arsurilor.

Unele lucrări experimentale au relevat intervenţia unor factori centrali, sistemici, în apariţia ulceraţiilor acute ale tubului digestiv. Pot fi citate în acest sens studiile lui Cushing, Burdenko, Moghilnitki, Hess, Le Gros Clark, Walker etc., în timp ce altele au subliniat mai ales intervenţia unor factori locali (Hartman, 1946 ; Friesen, 1950). Deducţiile desprinse din aceste cercetări au condus la absolutizarea unor factori şi la negarea altora, fără ca în realitate să se cunoască cu certitudine modalităţile exacte de apariţie a ulcerului acut de tip Curling. Deşi nu poate fi negată contribuţia factorilor centrali neurogeni şi endocrini ce pot realiza modificări ale motilităţii tubului digestiv, ale secreţiei şi regimului circulator al acestui organ, considerăm totuşi că un rol preponderent revine modificărilor cu caracter regional şi local. Prezenţa unor condiţii speciale (creşterea cantităţii catecolaminelor circulante, amplificarea secreţiei hormonilor corticosuprarenali şi vasoconstricţia generalizată, intens manifestată în teritoriul splanhnic) uşurează înţelegerea mecanismelor prin care se face trecerea de la modificări funcţionale la apariţia leziunilor morfologice.

— Scurtcircuitarea regimului circulator a mucoaselor digestive în cursul stărilor de şoc, este demonstrabilă atît funcţional, cît şi morfologic. Scurtcircuitarea prin anastomoze arterio-venoase a mucoasei gastro-duodenale are căi anatomice sigure (Walder, 1952 ; Marlow, 1958 ; Silvio Baez, 1959). Prin scurtcircuitare se realizează ischemierea mucoasei, proces ce apare astfel ca factor iniţial în geneza leziunilor ulterioare. Pe seama ischemiei, mucoasa fragilizată pierde epiteliul funcţional-protector, devenind uşor atacabilă în prezenţa sucurilor digestive şi florei microbiene locale cu virulenţă exacerbată.

— Decaparea epiteliului mucoaselor digestive, în stările post-agresive apare, dintr-o serie de lucrări experimentale drept „amorsa" declanşării leziunilor consecutive (Bounous, Hampson şi Gurd, 1964 ; Bounous, Sutherland, McArdle şi Gurd, 1967). Pe acest fond, acţionează, prin mecanisme asociate, sucurile digestive hi eracide (la nivelul stomacului) şi enzimele triptice activate prin condiţii favorabile de pH local (la nivelul intestinului). Leziunile care apar pot fi amplificate prin persistenţa tulburărilor circulatorii : staza capilaro-venulară, sludge şi constituirea secundară a focarelor de microtromboză (Hardaway şi colab., 1961) — infecţia locală contribuind într-o măsură substanţială la agravarea leziunilor.

Scanned with OKEN Scanner

— Prin factorii sistemici (hormoni corticosuprarenali) şi locali, are loc o scădere a cantităţii de mucus protector al mucoaselor digestive (O'Neill, Ritchey, Mason şi Villarreal, 1966). Absenţa stratului protector constituit din mucus reprezintă astfel o altă condiţie care favorizează apariţia leziunilor mucoasei gastrice.

— Scăderea cantităţii normale de mucus este imputabilă nivelului crescut al cortizonului în condiţiile stress-ului termic (Birke şi colab. 1957). S-a demonstrat, încă din 1962, că administrarea de corticosteroizi se asociază cu scăderea cantităţii de mucus elaborat de mucoasa gastrică (Menguy şi Masters, 1963).

— Alţi autori (Rennels şi Timmer) au stabilit că în prezenţa hormonilor suprarenali, mucoasa gastrică ar elabora cantităţi mari de histamină. Deşi este cunoscută influenţa histaminei asupra secreţiei de acid clorhidric în sucul gastric, relaţia obligatorie între hiperhistaminemia de stress şi hiperclorhidria eventuală, la nivelul stomacului, nu a fost încă suficient demonstrată. Într-adevăr, atît Behrmann şi colab. (1946) cît şi Birke şi colab. (1957), subliniază că hiperhistaminemia poate să nu fie urmată de o creştere a aciditătii sucului gastric. În 1957, Hummel, Lanchantin şi Artz, au arătat că, deşi au găsit la pacienţii arşi cantităţi mari de uropepsină, nu s-a putut stabili o relaţie foarte clară între această observaţie şi incidenţa ulceraţiei Curling la aceşti pacienţi.

Rolul hiperaciditătii nu poate fi astfel exclus, după cum nu se poate admite intervenţia sa obligatorie în apariţia leziunilor consecutive şocului postcombustional. Chiar şi în absenţa intervenţiei sucului gastric hiperacid, mucoasa tubului digestiv, fragilizată prin ischemie, denudată de epiteliu şi neprotejată prin mucus, poate fi supusă procesului de „autodigestie" sub influenţa sucului gastric, respectiv a enzimelor triptice şi a florei locale proteolitice.

— Infecţia locală şi probabil şi cea sistemică au fost incriminate încă din secolul trecut drept principala cauză a apariţiei ulcerului acut de tip Curling.

— In 1867, Billroth semnala coincidenţa frecventă între septicemie şi ulceraţiile digestive, iar Perry Shaw (1894) referindu-se la arsuri, emite ipoteza că leziunile digestive remarcate la aceşti pacienţi sînt consecinţa „stării septice" prezente la aceşti bolnavi.

O demonstraţie pregnantă în acest sens a fost furnizată încă din 1946 de Hartman ; lucrînd pe un lot de 28 de cîini arşi, între 50—70% din suprafaţa corpului (animalele avînd o urocultură pozitivă) autorul a remarcat în 77,7% din cazuri apariţia leziunilor digestive de stress. Dacă în aceleaşi condiţii experimentale animalele primeau o doză cotidiană de 10 000—50 000 U penicilină, incidenţa ulceraţiilor digestive scădea pînă la 23%. La aceste concluzii s-au raliat numeroşi cercetători, iar date statistice ulterioare par să confirme fără nici un dubiu relaţia directă între infecţie şi ulceraţia acută de tip Curling.

Există şi opinii contradictorii în această problemă ; fără a nega cu totul rolul factorului infecţios, Moncrief (1964) consideră că relaţia certă între infecţie şi ulceraţia Curling trebuie pusă la îndoială în cel

Scanned with OKEN Scanner

puţin 50% din cazuri. Statistica sa, întocmită pe 103 ulceraţii digestive, semnalează, pe de o parte coincidenţa între infecţia locală, respectiv sistemică şi ulceraţia digestivă (număr foarte redus de cazuri), dar subliniază în acelaşi timp şi prezenţa ulceraţiei în absenţa infecţiei (număr foarte mare de cazuri).

— Rolul florei intestinale a fost subliniat cu numeroase ocazii de diverşi autori care au atras atenţia asupra exacerbării virulenţei florei endogene de la nivelul tractului digestiv în condiţii de stress, capacităţii florei locale de a iniţia un proces manifest de „digestie" a mucoaselor digestive în asociere cu enzimele triptice, efectului agravant exercitat de flora gramnegativă asupra leziunilor, iniţial aseptice, generate prin tulburări de ordin circulator şi metabolic.

4. Manifestările digestive tardive

Ocupă un loc important în clinica şocului cronic postcombustional. Intensitatea lor se asociază şi este expresia caşexiei avansate pe care o prezintă cea mai mare parte din pacienţii care au atins acest stadiu evolutiv.

Tulburările digestive în această etapă sînt caracterizate prin :

— modificarea apetitului mergînd pînă la anorexie ;

— toleranţă digestivă limitată şi

— perturbări severe ale tranzitului intestinal.

1. Modificarea apetitului. Imensa majoritate a şocaţilor cronici sînt inapetenţi iar refuzul (anorexia completă) de a se alimenta se întîlneşte într-un număr important de cazuri. Pe lîngă cauzele de ordin psihic, incriminate de unii autori, anorexia este explicată prin scăderea cantitativă a sucurilor digestive (achilie) şi alterări calitative proporţionale ale diferitelor diastaze, care în ansamblu determină, în afară de modificarea apetitului, perturbări de motilitate şi de absorbţie a principiilor alimentare.

2. Toleranţa digestivă limitată exprimă capacitatea redusă a arsului cronic de a se alimenta conform nevoilor metabolice (hipercatabolism cu bilanţ azotat negativ). Chiar atunci cînd are poftă de mîncare, se observă intoleranţa faţă de unele alimente (glucide şi grăsimi). Ingestia acestor alimente determină greţuri, vărsături sau tulburări de tranzit. Cauzele de ordin central, avansate de unii autori drept explicaţie a acestor dereglări sînt mai puţin importante. Se poate observa astfel că excluderea masticaţiei şi deglutiţiei (alimentaţia pacientului pe sondă gastrică à demeure) nu conduce la amendarea acestor tulburări.

3. Perturbările de tranzit intestinal sînt poate cele mai frecvente simptome de ordin digestiv ale arsului cronic. În unele cazuri, intensitatea lor este deosebită. Împiedicînd digestia normală a principiilor alimentare, aceste perturbări agravează în cea mai largă măsură starea de denutriţie a bolnavului. Este vorba de regulă, de accelerarea tranzitului şi de eliminarea unor scaune insuficient digerate. Alimente cum

Scanned with OKEN Scanner

sînt glucidele sau lipidele pot declanşa diarei rebele care nu cedează uşor la medicaţia şi regimul igienico-dietetic cunoscut. Sînt semnalate mai rar perioadele de constipaţie rebelă alternînd cu veritabile debacluri diareice.

Tulburările de tranzit intestinal sînt tot atît de obişnuite la arşii cronici, pe cît de frecvente sînt vărsăturile în primele faze de evoluţie a bolii. Cauzele care conduc la instalarea lor sînt legate mai puţin de greşeli comise în alimentaţie, eventualitate întîlnită totuşi destul de des, cît mai ales de :

— modificările cantitative şi calitative ale sucurilor digestive ;

— scăderea indicelui de digestie a principalelor substanţe alimentare (proteine, glucide, lipide) ;

— Modificări ale florei intestinale saprofite şi, în speţă, schimbarea raportului biologic între diversele populaţii microbiene care colonizează tubul digestiv.

În urma acestor modificări, are loc perturbarea resorbţiei intestinale şi a excreţiei mucusului protector. Pe această bază se pot dezvolta procese inflamatorii (colite), generatoare a perioadelor severe de diaree, alternînd sau nu cu constipaţia.

În evoluţia manifestărilor digestive tardive, pot fi rareori semnalate unele complicaţii acute cum ar fi sîngerările cauzate, fie de constituirea unei ulceraţii acute de tip Curling, fie de instalarea unor forme grave de insuficienţă hepatică, manifestată la nivelul tubului digestiv prin hemoragii (hematemeze sau melene), mai mult sau mai puţin abundente.

5. Tratamentul tulburărilor digestive

Deşi esenţiale în împiedicarea agravării tulburărilor digestive, măsurile profilactice au puţine şanse de a împiedica apariţia manifestărilor precoce sau secundare. Pluralitatea mecanismelor patogenice incriminate exclude interferarea eficientă a proceselor „cheie" ce răspund, de exemplu, de constituirea ulceraţiei acute de tip Curling.

Aşa cum subliniază numeroşi autori (Jackson, 1963 ; Teplitz, 1963 ; Moncrief, 1964), tratamentul dietetic şi medicamentos „antiulceros" aplicat arşilor odată cu reluarea alimentaţiei normale (după 72 ore de evoluţie), nu împiedică dezvoltarea ulterioară a complicaţiilor digestive. Unii arşi, din contră, pot prezenta complicaţii digestive fatale (Ex. hemoragii cataclismice), sub cel mai corect regim igieno-dietetic.

— Tratamentul profilactic porneşte de la premisa existenţei ulceraţiei sau a unei foarte probabile apariţii a acesteia. Măsurile instituite îşi propun să împiedice agravarea leziunii iniţiale şi deci a celor două complicaţii grave : hemoragia digestivă şi perforaţia gastrică sau duodenală.

S-au preconizat în acest sens :

— Administrarea asociată de : anticolinergice, antispastice şi alcaline (Boquien şi Herbouiller, 1957 ; Drye şi Shoen, 1958 ; Vanov şi Milosevic, 1962) ;

Scanned with OKEN Scanner

— Utilizarea sistematică a substanţelor alcaline administrate pe sondă gastrică à demeure, în scopul neutralizării sucului gastric (Cabieses şi Lecca, 1955) ;

— Un regim alimentar de cruţare, compus din lapte, frişcă şi substanţe antiacide (Wright, 1962) ; o astfel de medicaţie, asociată regimului cu lactate, este de altfel indicată şi după apariţia hemoragiilor digestive, ca şi după cura chirurgicală a acestora, sau a perforaţiilor (Friffin, 1957, Jackson, 1963).

Tratamentul curativ al manifestărilor digestive precoce şi secundare

Măsurile sînt medico-chirurgicale, iar intervenţia se practică numai dacă :

— sîngerările sînt abundente şi repetate, sau chiar după o singură sîngerare care a spoliat în mod deosebit volemia (scăderea numărului de hematii sub 3 000 000, a Hb. sub 60% şi a Ht. sub 30%) ;

— perforaţia organului (stomac sau duoden) în marea cavitate.

Tratamentul chirurgical îşi găseşte astfel indicaţiile în cazuri foarte grave, cînd intervenţia apare ca ultimă soluţie pentru rezolvarea unor complicaţii severe, la un pacient cu arsuri întinse şi profunde, aflat în plină evoluţie a bolii, infectat, anemic, hipoproteinemic şi deshidratat. Din această cauză, mortalitatea intra- şi postoperatorie rămîne foarte ridicată ; 75% din bolnavi sucombă prin şoc operator sau repetiţia hemoragiei, în timp ce 25% din cazurile de deces apar în urma complicaţiilor septice agravate de intervenţie (statistica lui O'Neill şi colab., 1967).

I. Tratamentul conservator constă din :

— suspendarea administrărilor orale de apă şi alimente ;

— aspiraţia gastro-duodenală pe sondă à demeure, atît în cazul stazei lichidiene, cît şi în cazul hemoragiilor digestive ;

— refacerea echilibrului hidric sub controlul ionogramei şi diurezei şi concomitent a volemiei, prin perfuzii de masă sanguină. Cantităţile de sînge administrate sînt totdeauna mari — 2 500—5 000 ml/24 ore — sau chiar şi mai mari dacă, sîngerările reapar, eventualitate întîlnită în peste 30% din cazuri sau în fine, dacă starea generală a pacientului se prăbuşeşte rapid prin instalarea şocului. În astfel de cazuri, ritmul perfuziei de sînge este accelerat, cantităţi mari de sînge, pînă la 6 000 ml, fiind perfuzate într-un interval de numai 6—12 ore de la debutul hemoragiei ;

— hipotermia gastrică locală, preconizată de Wangensteen (1958) este folositoare în cazul hemoragiilor digestive superioare.

II. Tratamentul chirurgical este indicat în cele două mari eventualităţi :

a. în cazul ulceraţiilor acute hemoragice (asociate cu alterarea gravă a stării generale prin hematemeze şi melene foarte abundente) ;

b. în cazul ulceraţiilor acute perforate.

Prognosticul postoperator rămîne încă rezervat. Mortalitatea urcă pînă la 75%, iar numărul total al supraviețuitorilor tratați conservator sau chirurgical nu depășește 7% (cifră statistică calculată pe 230 de cazuri culese din literatură de Brihaye și colab., 1966).

Complicațiile postoperatorii provoacă totdeauna o mortalitate ridicată printre pacienții supuși tratamentului chirurgical, cele mai frecvente fiind: pneumonia, abcesul subfrenic, infecția plăgii urmată de dehiscența suturilor, ocluzia intestinală, fistula duodenală și insuficiența renală acută (Kirtley, Scott, Sawyers, Graves și Lawler, 1969).

Deoarece complicațiile enumerate mai sus (hemoragii cataclismice, perforații cu peritonită consecutivă) survin de regulă în cazul arsurilor severe, cu prognostic la limită, decizia de intervenție chirurgicală se va lua numai după ce s-a apreciat cît mai judicios beneficiul ce decurge din practicarea unor astfel de intervenții, în raport cu gravitatea arsurii.

Complicațiile pulmonare; Insuficiența respiratorie acută și bronhopneumonie

1. Generalități

Apariția sindromului de insuficiență respiratorie acută sau instalarea „lentă" a unei suferințe pulmonare de natură infecțioasă, reprezintă complicații evolutive întîlnite cu regularitate în arsurile întinse și profunde.

Deoarece diagnosticul precoce al unei arsuri pulmonare poate fi uneori ignorat, leziunea pulmonară exteriorizîndu-se clinic, prin sindromul de insuficiență respiratorie, ca o complicație ulterioară, considerăm necesară prezentarea încă de la început a aspectelor fiziopatologice și clinice ale arsurilor pulmonare.

Pe seama observațiilor clinice și a datelor de ordin experimental, ne permitem să afirmăm că incidența tulburărilor respiratorii este maximă atunci cînd:

— arsurile sînt localizate la față, putînd fi însoțite de modificări caracteristice ale căilor respiratorii superioare;

— accidentarea a avut loc în condiții speciale (spații închise, explozie cu degajare instantanee a unei mari cantități de energie);

— inhalarea de fum, particule fin divizate sau gaze toxice este certă și verificată prin examenul clinic și umoral al accidentatului;

— preexistă accidentării leziuni pulmonare de tip degenerativ sau inflamator (ex. sclero-emfizem pulmonar, bronșită cronică sau supurații pulmonare cronice).

Patogenia variată a cauzelor insuficienței respiratorii este astfel demonstrabilă chiar și numai prin datele de ordin clinic și etiologic. Prin experimentare, s-au evidențiat posibilități noi de afectare a funcției respiratorii prin factori locali sau sistemici, cel mai adesea asociați.

Letalitatea consecutivă a complicațiilor pulmonare cu apariție precoce sau tardivă, justifică interesul special acordat acestei probleme, situînd în același timp insuficiența respiratorie printre principalele cauze de deces la arși.

Scanned with OKEN Scanner

În peste 50% din cazurile letale, complicaţiile pulmonare apar drept principala cauză a decesului (Phillips şi Cope, 1962 ; Jackson şi Lee, 1963 ; Sochor şi Mallory, 1963 ; Harrison şi colab., 1967).

Concluzia aceasta nu este de loc exagerată, dacă ţinem cont de faptul că ultimii ani au adus în lumină, prin lucrări îngrijit executate, fapte ce demonstrează alterarea precoce şi inevitabilă a schimburilor respiratorii în toate formele de stress şi mai ales în cel termic.

Prin sublinierea unor posibilităţi necunoscute în urmă cu cîţiva ani, s-a lărgit sfera factorilor determinanţi ai fenomenelor de insuficienţă respiratorie la arşi. S-a demonstrat de asemenea, pe lîngă ineficienţa unor măsuri terapeutice, riscul altora (ex. traheostomia sistematică ca modalitate profilactică) şi obligaţia de dirijare şi control a funcţiei respiratorii la toţi arşii cu leziuni întinse şi profunde. Difuziunea încă limitată a unor noţiuni şi concepţii actuale poate limita activitatea clinicianului neavizat la suspectarea şi tratarea consecutivă a dereglărilor respiratorii numai într-un număr redus de cazuri (ex. nerecunoaşterea necesităţii de aplicare a traheostomiei în cazul arsurilor feţei, coexistînd cu leziuni ale căilor respiratorii superioare). În ultimii ani, au fost semnalate însă aspecte interesante : apariţia insuficienţei respiratorii în absenţa leziunilor căilor respiratorii superioare (prin alterarea surfactantei pulmonare, în stările prelungite de şoc), existenţa arsurilor pulmonare fără corespondent proporţional la nivelul căilor respiratorii superioare, rolul nociv al inhalării aerului uscat în perioada imediată urmînd accidentării şi, în sfîrşit, evoluţia fatală a pacienţilor care au fost accidentaţi în atmosferă viciată prin fum sau gaze toxice.

Cunoaşterea acestor date implică de altfel şi o schimbare în conduita terapeutică, alături de cea de concepţie : acest lucru presupune :

— reconsiderarea avantajelor şi dezavantajelor traheostomiei practicate la arşi (număr mare de complicaţii infecţioase pulmonare, cu sau fără determinări sistemice) ;

— cunoaşterea inoperanţei traheostomiei în unele forme de insuficienţă respiratorie acută (ex. alterarea schimburilor respiratorii prin deteriorarea surfactantei pulmonare) ;

— stabilirea indicaţiei de oxigenoterapie hiperbară în unele forme de insuficienţă respiratorie acută ;

— monitorizarea funcţiei respiratorii prin controlul riguros al echilibrului presiunilor parţiale şi proporţiilor gazelor din sînge şi aerului alveolar (O_2 şi CO_2), pentru a putea verifica evoluţia complicaţiei şi eficienţa tratamentului.

Precizarea cauzelor etiologice ale insuficienţei respiratorii acute la arşi ne obligă la încadrarea factorilor determinanţi şi favorizanţi în contextul fiziopatologic general al afecţiunii. Insuficienţa respiratorie se asociază hipoxiei de stază, hipoxiei anemice şi histotoxice, agravînd în final procesele respiratorii tisulare.

Concomitenţa intervenţiei factorilor asociaţi : mecanici (edem laringo-traheal), circulatori (staza pulmonară), metabolici (alterarea surfactantei pulmonare), infecţioşi (coborîrea procesului de colonizare microbiană, din căile respiratorii superioare, în bronhiole şi alveolele

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare), exclude posibilitatea unei riguroase schematizări care să corespundă cronologiei exacte a proceselor fiziopatologice.

Din punct de vedere practic, apare importantă sublinierea principalilor factori care contribuie la afectarea predominantă a funcției respiratorii.

1. Arsurile feței și gîtului : pot fi sau nu asociate cu arsuri ale căilor respiratorii superioare (fose nazale, faringe, laringe, trahee). Examenul clinic evidențiază aceste leziuni prin simpla inspecție sau prin examene instrumentare (ex. laringoscopie). Tulburările funcționale, disfonie, tuse, stare de agitație, în prezența unui grad de cianoză, pot conduce, din primele momente, la un diagnostic fără echivoc. În absența leziunilor manifeste clinic și a tulburărilor funcționale, dar în prezența unor condiții etiologice sugestive (ex. condițiile accidentării), bolnavul va trebui urmărit după epuizarea intervalului liber de 3—6 ore urmînd accidentării, pentru a surprinde debutul insuficienței respiratorii și nu instalarea sindromului constituit.

2. Arsuri întinse și profunde ale toracelui : modifică rapid respirația prin alterarea mecanicii respiratorii. Scade foarte mult amplitudinea inspirului și eficiența expirului ; se amplifică și devine adesea insuficient efortul de evacuare al sputei și secrețiilor traheobronșice.

3. Inhalarea de aer supraîncălzit (vapori încinși sub presiune, fum sau particule fin divizate) poate determina prin asociere, sau așa cum s-a demonstrat experimental, chiar în mod separat (Finland, 1951 ; Moritz, 1951 ; V. H. Hrebtovicea, 1961 ; Stone și colab., 1966), lezarea arborelui respirator chiar și în absența arsurilor feței și gîtului. O astfel de condiție trebuie suspectată în anumite circumstanțe de accidentare, iar controlul riguros al pacientului în primele 24—48 ore poate preveni o evoluție fatală prin instalarea edemului pulmonar acut.

Examenul instrumental al acestor pacienți (laringoscopie și bronhoscopie) subliniază unele particularități :

— existența leziunilor laringo-traheale (aer uscat supraîncălzit) fără, sau cu minime modificări ale căilor respiratorii inferioare (Moritz, Henriques și McLean, 1945 ; Stone Martin și Claydon, 1957) ;

— existența leziunilor la nivelul căilor respiratorii inferioare (bronhii mici și bronhiole), în absența modificărilor echivalente la nivelul conductelor aeriene de calibru mai mare (Harrison și colab., 1967).

Analiza nocivității factorilor enumerați (aer supraîncălzit, fum, particule etc.) atrage atenția asupra aerului uscat supraîncălzit, care poate determina leziuni foarte grave ale căilor respiratorii. Există însă dovezi experimentale care atestă faptul că, pe lîngă durata de expunere, umiditatea aerului inhalat crește proporțional intensitatea leziunilor arborelui respirator.

În 1967, Stone și colab. au evidențiat că, dacă animalul în experiment inhalează un aer la temperatura de 95° și cu umiditatea între 10 și 70%, decesul survine rapid în circa 15 minute ; dacă umiditatea crește ajungînd 100%, are loc o scurtare și mai pronunțată a duratei de supraviețuire, animalul sucombînd în aproximativ 7 minute. După acești autori, umiditatea ar crește temperatura mediului, deoarece vaporii degajați sînt mai buni conducători de căldură. Se admite

astfel că un aer supraîncălzit şi umezit conţine mai multă energie exprimată în număr de calorii pe mm^3, comparativ cu aerul uscat.

Durata de expunere la acţiunea flăcărilor sau aerului supraîncălzit are o importanţă deosebită. Henriques a demonstrat că numai o expunere de 30 secunde — 4 minute, în prezenţa aerului supraîncălzit, este suficientă pentru a determina apariţia unor grave leziuni a căilor respiratorii.

Din punct de vedere clinic, pot fi izolate două mari eventualităţi generate de condiţii particulare de accidentare :

— arsuri ale căilor respiratorii superioare, coexistînd cu arsuri ale feţei şi regiunii cervicale ; semnele funcţionale şi obiective sînt de regulă prezente, şi în dezvoltarea lor pot conduce la instalarea unor fenomene severe de insuficienţă respiratorie acută ;

— arsuri ale căilor respiratorii inferioare (denumite încă de unii autori arsuri pulmonare) ; în astfel de cazuri, pot lipsi arsurile feţei şi, corelativ, leziunile căilor respiratorii superioare sînt mai puţin exprimate. Semnele funcţionale şi obiective evoluează iniţial insidios, dar de obicei totdeauna către o formă gravă de insuficienţă respiratorie acută (mortalitatea, în astfel de cazuri, depăşeşte 80% din totalul accidentaţilor cu astfel de leziuni, Stone şi colab., 1967).

Cu aceste diferenţe astfel subliniate, trebuie amintit că arsurile căilor respiratorii comportă o evoluţie oarecum stadială, deoarece numai un număr de pacienţi atinge etape avansate şi un număr şi mai mic depăşeşte întreaga evoluţie clinică a complicaţiei.

După Harrison (1967), putem distinge 3 faze clinice asociate unor anumite procese patologice : faza de edem (0—24 ore), faza de eliminare a ţesuturilor necrotice şi infecţie (3—14 zile) şi faza de bronhopneumonie (14—28 zile).

A. Faza de edem : se manifestă clinic prin : stare de anxietate a pacientului, disfonie, dispnee, tuse seacă, cianoză progresivă şi tendinţa la colaps după o scurtă perioadă de hipertensiune reactivă. O evoluţie deosebit de gravă cu manifestări neurologice (convulsii şi comă) poate să apară dacă există concomitent şi o intoxicaţie cu gaze toxice. Evoluţia poate fi rapidă spre asfixie dacă nu se instituie măsuri energice de dezobstrucţie a căilor respiratorii superioare (traheostomie) şi de oxigenare eficientă a pacientului. Faza de edem poate fi adesea imposibil de depăşit, mai ales atunci cînd ea se asociază cu inhalarea de gaze toxice (într-un număr important de cazuri, se remarcă prezenţa carboxihemoglobinei în sînge, în procent de 30—50% — Mallory şi Brickley, 1943 ; Finland, Davidson şi Levenson, 1946 ; Sevitt, 1957). Modificări anatomopatologice : se poate observa, în funcţie de etiologie (mai ales în cazul inhalării aerului fierbinte şi umed), prezenţa necrozei de coagulare a mucoasei traheobronşice. În afară de aceste leziuni, coexistă hipersecreţia bronşică precum şi unele modificări de tip congestiv-hemoragic ale parenchimului pulmonar.

Prin studii experimentale, Moritz Henriques şi McLean (1945), au demonstrat că în timpul provocării arsurilor căilor respiratorii, leziunile sînt proporţionale cu temperatura aerului inhalat. Totdeauna se remarcă o scădere a temperaturii iniţiale

Scanned with OKEN Scanner

a jetului de aer, pe măsură ce acesta pătrunde în porţiuni mai joase ale conductelor respiratorii. Dacă jetul de aer proiectat în laringe este de 500°, temperatura la nivelul laringelui este efectiv 280°, deci scade cu 50%, iar la nivelul traheei temperatura este de numai 50°. Acest fapt explică prezenţa leziunilor căilor respiratorii superioare şi absenţa leziunilor în căile respiratorii inferioare. Dacă aerul încălzit este suprasaturat cu vapori de apă, temperatura sa se menţine ridicată şi la nivelul celor mai joase porţiuni ale conductelor respiratorii, astfel încît coexistă leziuni atît la niveluri superioare, cît şi la niveluri inferioare.

B. Faza de eliminare a ţesuturilor necrotice şi de infecţie.

Starea clinică a accidentatului se poate îmbunătăţi ca urmare a amendării fenomenelor de insuficienţă respiratorie acută. Are loc însă, relativ rapid, infectarea exsudatului traheobronşic şi transformarea purulentă a acestuia. Infecţia se realizează prin colonizarea din aproape în aproape a arborelui respirator prin orificiul de traheostomie. Erori constînd din neglijarea regulilor de antisepsie în timpul asistării pacientului traheostomizat pot favoriza diseminarea foarte rapidă a infecţiei, care devine manifestă sub 72 ore de la accidentare. Infecţia se traduce prin apariţia febrei şi expectoraţiei mucopurulente, ineficientă din cauza traheostomiei.

Modificări anatomo-patologice : în această fază, mucoasa devitalizată a căilor respiratorii se detaşează în lambouri mari sau adesea în întregime, ca un veritabil mulaj al arborelui traheo-bronşic. Unele fragmente mai mici pot fi evacuate prin eforturile de tuse dar în acelaşi timp şi aspirate şi astfel mobilizate în bronhiile de calibru mai mic care pot fi în acest mod obstruate. Obstrucţia lor determină constituirea focarelor diseminate de atelectazie.

C. Faza de bronhopneumonie : se manifestă clinic prin alterarea progresivă a stării generale ; febra capătă aspectul evocator al unei supuraţii, iar tusea devine rebelă, cu expectoraţii abundente muco-purulente sau franc-purulente. Examenul bacteriologic al sputei pune în evidenţă prezenţa germenilor (stafilococul auriu, pseudomonas aeruginosa, aerobacter sau bacilul proteus etc.), aceiaşi care colonizează şi plăgile arse. Examenul radiologic tranşează un element de mai puţină importanţă practică : aspectul de bronhopneumonie în focare diseminate corespunzînd zonelor de atelectazie sau imaginea de opacifiere lobară pneumonică.

Modificările patologice : se subliniază faptul că leziunile de tip bronhopneumonic se dezvoltă în regiunile unde activitatea ciliară este absentă şi secreţia devine stagnantă. Acest proces are loc distal de sediile de obstrucţie a bronhiilor mici prin ţesuturi necrotice în prealabil detaşate şi apoi aspirate (Sochor şi Mallory, 1963).

★

De o gravitate deosebită sînt arsurile zise „pulmonare“ apărute în condiţii etiologice asemănătoare, caracterizate însă prin intensitatea comparativ mai mare a leziunilor căilor respiratorii inferioare, faţă de modificările ce pot fi observate la nivelul căilor aeriene superioare. În toate aceste cazuri, severitatea afectării parenchimului pulmonar este mani-

Scanned with OKEN Scanner

festă (modificări de tip congestiv hemoragic şi atelectatic mergînd pînă la edem pulmonar) ; aceste aspecte pot suferi transformări ulterioare (în prezenţa infecţiei) dacă pacientul supravieţuieşte episodului iniţial de insuficienţă respiratorie acută.

Într-un studiu statistic relativ recent, Stone, Rhame, Corbitt, Given şi Martin (1967) dau următoarele date în legătură cu incidenţa cazurilor letale de-a lungul celor trei etape de evoluţie ale arsurilor pulmonare :

— insuficienţa respiratorie acută : mortalitate 100% ;
— edemul pulmonar acut : „ 65% ;
— pneumonia bacteriană : „ 50%.

Pe un lot de 27 de cazuri, mortalitatea prin afectarea funcţiei respiratorii s-a ridicat la 89%. Este de notat faptul că evoluţia stadială nu este absolut obligatorie. Acest lucru explică şi diferenţele de mortalitate semnalate mai sus. Unii pacienţi pot parcurge toate cele 3 stadii, alţii sucombă în faza iniţială şi în fine alţii pot prezenta numai episodul de edem pulmonar acut sau de pneumonie bacteriană.

2. Insuficienţa respiratorie prin deteriorarea surfactantei pulmonare

Pe lîngă formele de insuficienţă respiratorie acută, generate de condiţii etiologice evidente, există un număr important de cazuri în care fenomenele de insuficienţă respiratorie devin evidente încă din cursul şocului, manifestă o evoluţie progresivă, fiind în acelaşi timp refractare la metodele de tratament cunoscute.

Lucrări mai vechi (Gibson, 1945 ; Walker şi Shenkin, 1945 ; Sevitt, 1955 etc.) semnalează, la bolnavii cu arsuri întinse şi profunde, apariţia precoce a polipneei, dispneei asociate sau nu cu cianoza, în absenţa oricăror modificări ale căilor respiratorii superioare. Pe lîngă observaţiile clinice, datele de anatomie patologică evidenţiază la aceiaşi categorie de pacienţi, atelectazia congestiv-hemoragică şi prezenţa edemului pulmonar cu absenţa leziunilor traheobronşice (Pack, 1926 ; Erb, Morgan şi Farmer, 1943). În geneza acestor fenomene s-au încriminat pe rînd : leziunile centrilor nervoşi, consecutive hipoirigaţiei şi anoxiei, reflexe de tip vago-vagal, cu punct de plecare arborele bronşic sau vasele pulmonare (Churchill şi Cope, 1929 ; Jenkins şi colab., 1950 etc.). Un fapt şi mai semnificativ este că aceste modificări au fost regăsite şi în alte condiţii de stress traumatic sau postoperator (Scott, 1925 ; Cairns şi colab., 1947 ; Jenkins şi colab., 1950).

Studiile experimentale efectuate de numeroşi autori au stabilit următoarele aspecte :

— prezenţa acestor modificări anatomo-clinice şi în alte stări de stress ;

— evoluţia gravă a acestor manifestări ;

— similitudinea cu fenomenele respiratorii constatate în embolia pulmonară, fapt ce dă oarecare credit ipotezelor patogenice amintite mai sus (reflex vago-vagal cu punct de plecare marile vase).

Scanned with OKEN Scanner

De abia în ultimii ani, cercetările au evidențiat prezența unei structuri unimoleculare, prezentă ca un strat funcțional pe fața externă a membranei alveolo-capilare. Acest strat, constituit din proteine conjugate cu dipalmitol-lecitină, a primit denumirea de „surfactantă pulmonară". S-a precizat de asemenea că celulele alveolare (pneumocite) secretă în permanență acest strat care suferă degradări și remanieri permanente.

S-a demonstrat în plus, că în diferite condiții patologice (șoc hemoragic sau traumatic, embolie grăsoasă, arsuri etc.), surfactanta pulmonară poate fi degradată în mod ireversibil, în prezența unui titru ridicat al sistemelor lipazice din ser. Deteriorarea surfactantei are drept consecință apariția atelectaziei pulmonare cu grave tulburări respiratorii consecutive. Cum în arsuri există în mod sigur, atît o creștere a lipemiei sub influența hormonilor de stress, cît și o activare a sistemelor lipazice (Birke și colab., 1958, Frederikson și Gordon, 1958 ; Wadstrom, 1958), s-a emis ipoteza că tulburările respiratorii, de altă cauză decît arsurile căilor respiratorii s-ar datora distrugerii surfactantei pulmonare (Matsuura și colab., 1966 ; Cooper, Matsuura, Murner și Lee, 1967).

— Deși nu se cunoaște cu exactitate mecanismul prin care enzimele din plasma arsului degradează surfactanta pulmonară, autorii amintiți au avansat următoarele posibilități :

— emulsionarea stratului lipido-proteic de către fosfolipidele care sînt conținute în plasmă ; în urma acestui proces, materialul activ de suprafață (surfactanta) își pierde orientarea structurală de strat molecular, odată cu reducerea pînă la zero a capacității sale de a modifica forțele de tensiune la suprafața peretelui alveolar ;

— acțiunea competitivă a unor compuși din plasmă (lipoproteine, lecitine, lipide) în ceea ce privește orientarea în strat molecular (film molecular) a materialului activ la suprafața peretelui alveolar (Klaus, Clements și Havel, 1961) ;

— saponificarea stratului proteolipidic, prin cuplarea calciului plasmatic cu radicalii de acizi grași conținuți în materialul activ de suprafață. Rezultatul acestei interacțiuni este apariția de săruri insolubile de calciu sau radicali liberi de acizi grași ;

— deconjugarea complexului proteo-lipidic, în urma acțiunii exercitate de enzimele conținute în plasmă ; astfel de fermenți pot fi : aliesteraza, lecitinaza etc. Titrul și activitatea acestor enzime pot fi mult crescute în cazul arsurilor (Clements, 1962) ;

— suprimarea chimică a materialului activ de suprafață, în prezența acizilor grași liberi conținuți în plasmă sau după eliberarea acestora adhoc sub acțiunea enzimelor lipazice din plasmă ;

— inhibiția directă, exercitată de către alți compuși lipidici conținuți în plasmă (ex. colesterolul, Tierney, 1965).

Indiferent de modul de acțiune al factorilor mai sus enumerați, consecința este alterarea stratului activ de suprafață și consecutiv, o scădere a tensiunii superficiale la nivelul peretelui alveolar. Penetrația enzimelor lipazice prin peretele pulmonar este favorizată de tulburările de permeabilitate la nivelul microcirculației existente în arsuri.

Instalarea unui grad de instabilitate a peretelui alveolar determină colabarea alveolelor și apariția focarelor diseminate de atelectazie pulmonară, care se vor infecta ulterior.

Modificările fiziopatologice amintite reprezintă astăzi o veritabilă concepție ce permite explicarea următoarelor aspecte întîlnite în clinică :

Scanned with OKEN Scanner

— perturbările respiratorii din perioada de şoc la arşii ce nu prezintă leziuni ale feţei sau ale căilor aeriene superioare ;

— instalarea sindromului de inundaţie bronşică în urma modificărilor structurale ale membranei alveolare, hiperpermeabilizării reţelei capilare pulmonare şi hipertensiunii existente în acest teritoriu ;

— apariţia focarelor diseminate de atelectazie la arşi, în absenţa unor atingeri pulmonare evidente în momentul accidentării (Clements, 1961, 1962, citat de Cooper şi colab.) ;

— frecvenţa complicaţiilor infecţioase (pulmonare) la pacienţii care nu au fost traheostomizaţi, sau la care nu a existat nici o suspiciune de lezare concomitentă a aparatului respirator ;

— lipsa, în unele cazuri, a răspunsului pozitiv la orice măsuri terapeutice ex. traheostomie, intubaţie, oxigenare sub presiune asociată cu aspiraţia intermitentă a secreţiilor etc.

★

Tabloul clinic al acestor forme de insuficienţă respiratorie nu comportă particularităţi decît sub raportul evoluţiei, agravare progresivă şi a incidenţei deosebite a letalităţii.

Frecvenţa cazurilor de deces se explică mai ales prin ignorarea adevăratei cauze a tulburărilor respiratorii, taxate de regulă ca o consecinţă a modificărilor hemodinamice la nivelul centrilor nervoşi vegetativi. Pe de altă parte, prin cauze iatrogene, fenomenele de insuficienţă respiratorie produse prin deteriorarea surfactantei, pot fi amplificate în condiţiile dezvoltării edemului pulmonar acut. Trebuie reţinute drept caracteristice următoarele aspecte :

— tulburări de ritm şi amplitudine a respiraţiei ;

— absenţa cianozei în unele cazuri ;

— lipsa leziunilor căilor aeriene superioare ;

— prezenţa, în unele cazuri, a modificărilor stetacustice caracteristice pentru colapsul pulmonar prin atelectazie ;

— modificări tipice la examenul radiologic ;

— caracterul congestiv-hemoragic al leziunilor pulmonare.

3. Tratamentul insuficienţei respiratorii acute

Tratamentul insuficienţei respiratorii acute comportă următoarele măsuri :

— dezobstrucţia căilor respiratorii superioare şi menţinerea permeabilităţii acestora prin îndepărtarea continuă a secreţiilor ;

— oxigenarea eficientă a pacientului — cu sau fără traheostomie — prin cele mai eficiente mijloace ; controlul eficacităţii acestor măsuri prin studiul cantităţii şi presiunii parţiale a O_2 şi CO_2 în sînge şi aerul alveolar ;

— reexpansionarea zonelor de colabare ale parenchimului pulmonar, în scopul evitării organizării focarelor de atelectazie ;

Scanned with OKEN Scanner

— prevenirea sau combaterea elementului infecţios de-a lungul întregii perioade de evoluţie a insuficienţei respiratorii.

Trebuie notat de la început că rezultatele terapeutice, în cazul formelor grave de insuficienţă respiratorie, sînt totdeauna modeste. Rezultate slabe sînt consemnate şi în cazul insuficienţei respiratorii consecutive deteriorării surfactantei pulmonare. Diagnosticul de certitudine al afectării căilor respiratorii superioare este absolut necesar pentru formularea unor decizii terapeutice. Un diagnostic inexact poate conduce la practicarea abuzivă a traheostomiei şi deci la crearea unor posibilităţi de contaminare directă a aparatului respirator. Considerăm de asemenea ca hazardată în lumina ultimelor constatări clinice şi experimentale metoda traheostomizării profilactice a bolnavilor arşi, fără a avea indicaţii precise. În schimb, considerăm ca foarte utilă sublinierea faptului că toţi bolnavii la care condiţiile accidentării, agentul traumatic sau topografia şi caracterul leziunilor sugerează afectarea căilor respiratorii, să fie asistaţi sub raportul evoluţiei lor în modul cel mai riguros pentru primele 48—72 ore ; în acest fel, există posibilitatea practicării oportune a traheostomiei înainte ca semnele de insuficienţă respiratorie să devină patente.

1. Dezobstrucţia căilor respiratorii superioare şi menţinerea permeabilităţii acestora se face prin traheostomie şi aspiraţia intermitentă a secreţiilor (vezi capitolul „Tratamentul în urgenţă a bolnavilor arşi"). Pacientul traheostomizat trebuie menţinut sub un control permanent iar toate manevrele trebuie făcute cu respectarea strictă a regulilor de asepsie-antisepsie.

2. Oxigenarea eficientă a pacientului ars nu se poate realiza decît după dezobstruarea căilor respiratorii. Oxigenarea pe sondă abuşată la orificiul de traheostomie poate fi utilă. Se recomandă însă folosirea dispozitivelor de umidificare adaptate canulei traheale, dispozitive care asigură şi o nebulizare a aerului inspirat de pacient. În unele cazuri se renunţă la traheostomie în favoarea intubaţiei pacientului ars ; această măsură dă posibilitatea conectării pacientului la un dispozitiv electric de asistare a ventilaţiei. Asistarea ventilaţiei şi folosirea presiunii pozitive intermitente asigură scăderea secreţiilor bronşice şi a edemului pulmonar ; ea poate conduce de asemenea la normalizarea forţelor de tensiune superficială la nivelul alveolelor pulmonare (Zikria şi colab., 1967).

3. Reexpansionarea zonelor de colabare ale parenchimului pulmonar conduce la ameliorarea rezultatelor ce pot fi obţinute prin simpla traheostomie şi oxigenare a pacientului. Se realizează acest lucru prin utilizarea respiratoarelor electrice de tip Engström. Se recomandă totdeauna, mai ales în cazul cînd suspectăm un grad de intoxicaţie a pacientului prin aspiraţie de gaze sau produşi toxici, controlul presiunilor parţiale ale oxigenului în aerul alveolar şi în sîngele arterial. Deşi tehnicile sînt complicate, avantajul unor astfel de controale este deosebit. Dozările hemoglobinei şi detectarea carboxihemoglobinei sînt mijloace prin care se completează tabloul metabolic real al insuficienţei respiratorii la unii bolnavi. Gradul şi evoluţia hipoxiei pot fi de asemenea

Scanned with OKEN Scanner

evaluate prin studiul pH-ului, al bicarbonaţilor din plasmă şi al proporţiilor în sîngele arterial al acidului lactic — acidului piruvic.

4. Prevenirea contaminării arborelui respirator se face prin cele mai insistente măsuri de protecţie a pacientului, mai ales la cel traheostomizat (izolare în camere speciale, cort de oxigen, izolatoare individuale, respectarea măsurilor de asepsie-antisepsie etc.). Cu toate acestea, riscul infecţiei rămîne foarte ridicat, dovada fiind reprezentată de numărul mare al complicaţiilor septice pulmonare. Atenta urmărire a evoluţiei clinice (starea generală, febră, caracterul sputei şi examenul bacteriologic al acesteia) poate surprinde în timp util instalarea unei complicaţii pulmonare infecţioase. Practicarea sistematică a examenului radiografic ne poate arăta prezenţa focarelor de atelectazie şi, în timp, transformarea acestora în zone de bronhopneumonie sau pneumonie francă.

O altă măsură preventivă poate fi reprezentată de utilizarea pe cale intratraheală a antibioticelor. Se recurge de regulă la antibiotice testate (ex. bacteriologic al sputei) de tipul kanamicinei sau gentamicinei, diluate în soluţie de detergent (2-etilhexil-sulfat 0,125%) + un bronhodilatator (isoproterenol 1 : 200). Acest amestec se administrează de 3—4 ori pe zi, cu ajutorul unui respirator de tip Bird sau Emerson (Harrison, 1967). Acest tratament poate fi considerat şi ca măsură terapeutică, în cazul unei complicaţii declarate. Administrarea locală a antibioticelor se face alternativ cu aspiraţia secreţiilor traheobronşice şi oxigenarea corectă a pacientului. Prezenţa bronhopneumoniei obligă de regulă şi la administrarea parenterală a antibioticelor, mai ales atunci cînd se crede că apariţia sa este rezultatul unei diseminări hematogene a infecţiei de la nivelul regiunilor arse. În alte cazuri, apariţia bronhopneumoniei este rezultatul suprainfectării unor teritorii excluse prin obstrucţie vasculară. Avem în vedere sectoarele de infarctizare a parenchimului pulmonar apărute ca un rezultat al microemboliilor pulmonare. În asemenea situaţii, şi în condiţiile predominanţei fenomenelor generale aparţinînd bolii de fond, simptomele evocatoare pot fi eclipsate, astfel că excluderea unor porţiuni din parenchim poate trece neobservată. Suprainfecţia acestor zone determină constituirea în final a unor focare bronhopneumonice aparent iniţiale, dar în realitate secundare infarctizării. Dacă teritoriul exclus comportă o anumită întindere, manifestările clinice devin evidente, mai ales prin instalarea fenomenelor de insuficienţă respiratorie ; examenul radiologic furnizează imaginile caracteristice, fapt ce uşurează diagnosticul. În condiţiile date, poate avea loc transformarea septică a zonei infarctizate cu apariţia consecutivă a simptomelor funcţionale şi fizice ca şi a celor radiologice de pneumonie plurilobulară sau lobară. Dacă infarctizarea interesează un teritoriu întins, moartea survine prin insuficienţă respiratorie şi înainte de transformarea septică a zonei de parenchim afectate.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia clinică a bolii generale a arşilor

Etapele evolutive

A. Generalităţi

Observaţia îndelungată a manifestărilor generale şi locale a arsurilor, precum şi datele de ordin experimental au condus treptat la concepţia existenţei unor stadii sau etape evolutive, mai mult sau mai puţin distincte, succesive în timp şi dominate de unul sau mai multe procese fiziopatologice esenţiale (stază circulatorie şi hipoxie, acidoză metabolică în cadrul predominanţei fenomenelor catabolice, degradarea şi resorbţia produşilor de scindare din zona arsă, infecţia şi fenomenele imunologice conexe etc.).

Pe această bază şi luîndu-se ca „model" arsura suficient de întinsă pentru a se resfrînge asupra stării generale printr-o reacţie sistematizată de răspuns organic, dar insuficient de întinsă pentru a determina decesul precoce al accidentatului, au fost definite următoarele faze (etape evolutive) :

— faza sau perioada şocului, caracterizată prin perturbările circulator-metabolice cunoscute, prin existenţa hipoxiei, acidozei şi hipercatabolismului proteic în condiţiile deprivării rapide a organismului de resursele energetice preformate ;

— faza de toxemie, caracterizată printr-un complex de perturbări generale (febră, tulburări digestive, diminuarea eliminărilor renale, prezenţa unor simptome mai mult sau mai puţin manifeste de insuficienţă hepatică sau renală, tulburări neurologice) generate de resorbţia „substanţelor toxice" reprezentînd produşii de degradare ai structurilor proteice de la nivelul regiunilor arse (denaturarea macromoleculelor proteice fiind determinată pe rînd de : agentul termic, proteoliză şi infecţie) sau, cum consideră unii autori, de existenţa unei „toxine specifice";

— faza de infecţie sau septică, definită prin existenţa infecţiei regiunilor arse cu caracter invadant şi manifestările specifice diseminărilor hematogene ale acesteia (bacteriemie, septicemie sau septicopioemie). Atît infecţia locală cu aspect invaziv, cît şi infecţia sistemică

Scanned with OKEN Scanner

consecutivă sînt dependente de o deteriorare severă a răspunsului imun al organismului, respectiv al reacţiilor locale şi generale de apărare (răspuns umoral şi celular) ;

— faza de cicatrizare (convalescenţă) este o perioadă lungă care conduce treptat spre vindecare. Esenţa proceselor în desfăşurare o constituie predominanţa tot mai accentuată a fenomenelor anabolice asupra celor catabolice, pozitivarea balanţei azotului, amendarea dereglărilor hidroosmotice, ascensiunea ponderală, închiderea prin epitelizare a suprafeţelor arse şi consolidarea prin remanieri histologice şi histochimice a regiunilor grefate.

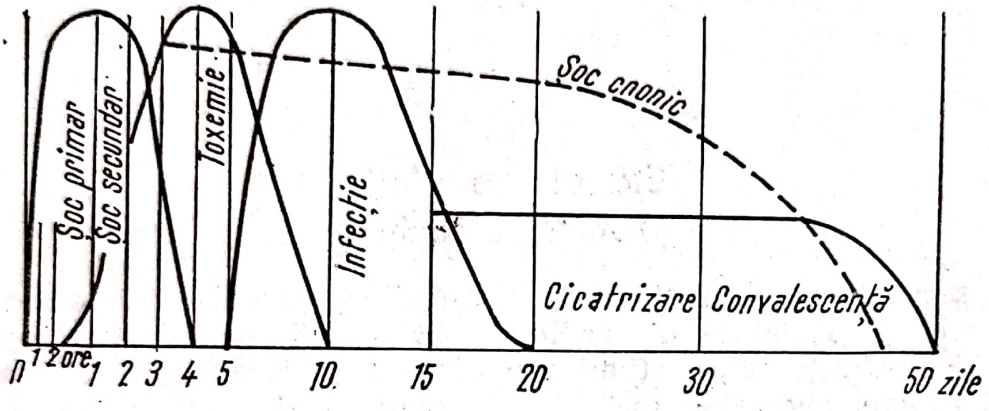


Fig. 50. — Schema perioadelor „clasice" de evoluţie a bolii generale a arşilor (după Chiricuţă şi colab. — Arsurile, Ed. ştiinţifică, Bucureşti, 1953).

Schema de mai sus, reprodusă după Chiricuţă şi colab. (1953), prezintă desfăşurarea în timp a acestor etape şi subliniază, prin întretăierea curbelor, multiplele posibilităţi de asociere şi intricare a perturbărilor fiziopatologice ce caracterizează o etapă sau alta (fig. 50). Acest fapt demonstrează posibilitatea persistenţei unor fenomene „reziduale" aparţinînd etapei precedente în contextul celor care definesc pe cea ulterioară (ex. şocul se poate prelungi în perioada toxemică, iar aceasta se poate asocia cu perioada de infecţie ; cicatrizarea apare ca o curbă lentă prelungindu-se proporţional cu intensitatea fenomenelor reacţionale incipiente, întinderea şi profunzimea leziunilor locale şi gradul de epitelizare a organismului).

Aceste considerente pot, prin ele însele, să facă destul de relativă distincţia netă a fenomenelor, şi respectiv a etapelor de şoc, toxemie, infecţie etc. la orice arsură şi la orice pacient. Pe de altă parte, este exclusă şi influenţa unor factori importanţi, capabili de a exercita efecte multiple şi de a imprima sensuri evolutive diverse afecţiunii de fond. Complicaţiile sistemice ulterioare şocului şi influenţa pe care acestea o pot exercita asupra uneia sau alteia din perioadele evolutive semnalate, sînt prea puţin subliniate.

În prezent, se ştie cu certitudine că intensitatea fenomenelor de şoc, toxemie, infecţie, precum şi calitatea şi rapiditatea vindecării leziu-

Scanned with OKEN Scanner

nilor depind, în afară de întinderea și profunzimea inițială a arsurilor, de :

— vîrsta accidentatului ;

— tarele organo-funcționale preexistente accidentării ;

— afecțiunile organice concomitente agresiunii termice (pulmonare, cardiovasculare, hepatice sau renale etc.) ;

— precocitatea și competența tratamentului general și local acordat în urgență, și apoi de-a lungul diferitelor etape de evoluție a bolii.

Cifrele statistice ale serviciului nostru demonstrează clar raportul dintre momentul începerii tratamentului față de cel al accidentării, și durata de evoluție a bolii arșilor. Pentru pacienții care au fost internați și tratați în primele 3 ore de la accidentare, media duratei de spitalizare apare mai redusă, comparativ cu ceea ce se constată la pacienții tratați după acest interval. În cadrul unor limite impuse de întinderea leziunilor postcombustionale (care decide asupra duratei absolute de supraviețuire), media spitalizării crește progresiv, odată cu frecvența complicațiilor, cînd tratamentul este instituit mai tîrziu, în raport cu momentul accidentării.

Durata absolută a supraviețuirii accidentatului apare astfel ca un factor esențial pentru dezvoltarea în timp a diferitelor sindroame, complicații etc.

Natura traumatismului termic și condițiile accidentării ridică la rîndul lor alte aspecte particulare legate de : gravitatea leziunilor locale, incidența reacțiilor sistemice, caracterul letalității etc.

Letalitatea este corelată direct cu întinderea și profunzimea leziunilor locale, iar severitatea fenomenelor generale-reacționale consecutive poate fi contracarată printr-un tratament rațional, inițiat cît mai rapid în raport cu momentul accidentării.

Înainte de 1950, mortalitatea prin șoc se ridica la 80% din totalul accidentaților cu leziuni de peste 25—30% din suprafața corpului. Astăzi mortalitatea prin șoc a scăzut cu aproximativ 50% în toate cazurile teoretic recuperabile din prima fază de evoluție a bolii. Creșterea consecutivă a duratei de supraviețuire poate permite, de la caz la caz, parcurgerea de către accidentat a etapelor succesive etichetate ca toxemie, infecție etc. În arsurile extensive, letalitatea atinge și la ora actuală valori impresionante, 75—100% din cazuri ; dinamica decesului în arsurile extensive, verificată statistic, arată că 40% din arși cu leziuni întinse și profunde sucombă în perioada de șoc, iar 52% din cei recuperați din șoc decedează înainte de a 21-a zi de la accidentare (Ionescu și colab., 1968). În acest interval, după primele 72 de ore, apar cel mai mare număr de decese ; numai 25% din pacienții cu arsuri extensive pot fi salvați, iar parte din aceștia, după ce au parcurs perioada șocului cronic.

Cum se suprapune incidența complicațiilor sistemice pe schema clasică a evoluției bolii generale a arșilor ?

Datele statistice personale subliniază următoarele aspecte :

— frecvența mare a complicațiilor se corelează direct cu severitatea leziunilor locale și cu gravitatea și persistența fenomenelor de șoc ; erorile de tratament general și local, comise în perioada inițială de evoluție a bolii, aduc un cvantum de gravitate. Alți factori cum sînt :

Scanned with OKEN Scanner

vîrsta accidentatului, tarele organice sau afecţiunile concomitente, precum şi asocierea altor traumatisme leziunilor termice, pot influenţa mai mult sau mai puţin direct incidenţa şi aspectul clinic al complicaţiilor generale ;

— apariţia complicaţiilor în raport cu momentul accidentării ne arată :

— existenţa unei „perioade critice", între a 4-a şi a 16-a zi de la accidentare, interval în care debutează cu incidenţă maximă majoritatea complicaţiilor (toxice, infecţioase, metabolice etc.) ;

— posibilul debut precoce sau tardiv (sub 4 zile şi peste a 16-a zi) a unor complicaţii, cum sînt cele septice sau metabolice.

— rolul „profilactic" al tratamentului raţional de urgenţă în eliminarea unor complicaţii sau în întîrzierea apariţiei lor, fapt ce evită suprapunerea, cu grave implicaţii vitale, dintre fenomenele severe declanşate de agresiune şi cele generale, rezultate din adăugarea unei complicaţii (se ştie astfel că orice complicaţie sistemică ex. I.R.A., septicemie, insuficienţa hepatică etc. este cu atît mai severă din punct de vedere prognostic, cu cît manifestările specifice apar în etape mai precoce de evoluţie a bolii de fond).

Din aceste date, rezultă noi controverse, exprimate prin congruenţa dintre etapele clasice de evoluţie a arsurii şi realităţile clinice. Ex. prezenţa infecţiei sistemice în „faza de şoc", ca tip de complicaţie septicemică cu debut precoce, prezenţa şocului toxico-septic (infecţii cu gram negativi) după a 10-a, a 12-a zi de evoluţie a bolii.

Mai trebuie amintite încă două aspecte :

— în funcţie de întinderea leziunilor locale, şocul poate să nu apară, iar fenomenele toxemice (nervoase, digestive şi umorale) să domine tabloul clinic imediat după accidentare şi apoi întreaga evoluţie a bolii, imprimîndu-i altă alură ;

— în funcţie de tratamentul general şi local aplicat pacientului, se poate preîntîmpina instalarea şocului sau din contră, precipita apariţia sa (cantităţi insuficiente de fluide, oxigenare precară a pacientului etc.). Un tratament raţional poate conduce la amendarea fenomenelor toxemice, în timp ce unele proceduri ale tratamentului local (ex. excizia primară sau precoce, urmată de grefare), trec pe bolnav peste faza de toxemie şi infecţie, direct în convalescenţă.

Amintim de asemenea faptul că, în ultimii ani, au fost aduse în lumină aspecte noi privind fiziopatologia şi mai ales terapeutica bolii.

Noţiunile clasice de şoc, toxemie şi infecţie au căpătat un alt conţinut iar desfăşurarea în timp a acestor procese nu mai poate fi încadrată rigid într-o schemă evolutivă cu atîtea servituţi. Prin tratament se poate controla mai bine „sindromul toxemic" sau infecţia locală, după cum unele complicaţii iatrogene pot imprima aspecte calitative noi evoluţiei generale şi locale.

Încercări de încadrare în etape evolutive a afecţiunii au fost făcute şi după 1953 de alţi autori.

În 1959, Moore a extrapolat manifestările circulatorii şi metabolice esenţiale declanşate de stress în boala arşilor, şi a propus clasificarea evolutivă a afecţiunii în 4 faze :

Scanned with OKEN Scanner

— faza I, a edemului postcombustional, apreciat drept element caracteristic al afecțiunii și cauză esențială a instalării șocului oligemic ;

— faza a II-a, a plăgii arse, infecției, catabolismului și inițierii cicatrizării leziunilor superficiale și intermediare ; perioadă a începutului grefării leziunilor profunde ;

— faza a III-a, a remontării pacientului, a începutului perioadei anabolice, a grefărilor iterative a plăgilor profunde restante după primele intervenții făcute în faza a II-a ;

— faza a IV-a, a maturării „noilor tegumente" la nivelul regiunilor arse și a recuperării morfofuncționale a pacientului.

Autorul nu definește limitele în timp a acestor faze după cum nici nu consideră obligatorie parcurgerea lor integrală. Se reține numai succesiunea lor, precum și faptul că măsurile de tratament trebuie corelate după cele mai obiective criterii cu etapa evolutivă corespunzătoare.

Alți autori (Monsaingeon, 1963) împart evoluția bolii generale a arșilor tot în 4 etape (septenare) ; fiecărei etape, ex. etapa clinică inițială, secundară precoce sau secundară și tardivă fiindu-i corespunzătoare o anumită conduită terapeutică.

În 1965, Ariev a formulat o clasificare în 4 etape a bolii arșilor, fără a delimita durata în timp a acestora ; autorul recunoaște etapa de șoc, infecție, caşexie și convalescență.

Din 1958, în serviciul de arși al Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie București, se folosește o clasificare proprie, în 4 etape, a evoluției bolii generale a arșilor. Această clasificare calendaristică ține seama de multiplele posibilități de ordin evolutiv al bolii de fond, de variațiunile induse evoluției arsurii de complicațiile sistemice, de caracterul dinamic al modificărilor de ordin local și de factorii esențiali ce pot influența prognosticul și letalitatea. În același timp, clasificarea dă posibilitatea sublinierii măsurilor terapeutice ce trebuie adoptate în fiecare etapă.

B. Etapa I (a primelor 3 zile)

Etapa I (a primelor 3 zile), ce poate corespunde în unele cazuri perioadei de șoc, dar și manifestărilor sindromului toxemic sau complicațiilor metabolice și infecțioase cu debut precoce (ex. complicații pulmonare septice cu debut sub 72 ore), este etapa :

— perturbărilor circulatorii și metabolice, determinate de pierderile lichidiene locale, de constituirea edemului regiunilor arse și de hipercatabolismul proteinelor de structură ;

— proteolizei locale a țesuturilor devitalizate, sub acțiunea factorilor enzimatici și infecției ;

— hipercoagulabilității de stress, soldată cu accidente trombotice localizate în sistemul venos profund al membrelor inferioare sau în sistemul venos superficial al extremităților, afectat direct prin măsurile de tratament general (puncționări repetate, cateterizări prelungite peste 48 ore, perfuzii cu soluții diverse etc.) ;

— colonizării masive a regiunilor arse (faza exponențială a multiplicării microbiene), pe seama florei autohtone restante în urma arsurii și contaminării ulterioare a plăgilor.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurile de tratament în această etapă constau în :

— profilaxia instalării şocului postcombustional prin instituirea terapiei cu fluide (macro- şi micromoleculare, inclusiv sînge) ;

— combaterea şocului postcombustional instalat, printr-o reanimare intensivă (deşocare), tratament local efectuat corect şi prin măsuri de ordin chirurgical : traheostomie şi incizii de decompresiune, impuse de un anumit aspect anatomo-clinic al leziunilor ;

— profilaxia complicaţiilor trombotice şi tromboembolice, prin terapie specifică (anticoagulante şi inhibitori ai fermenţilor proteolitici) ;

— eliminarea riscului complicaţiilor infecţioase sistemice cu debut precoce, mai ales în arsurile foarte grave, peste 40%, prin antibioterapie cu agenţi eficace în astfel de cazuri (antibiotice cu spectru larg şi activi în infecţiile specifice cu gramnegativi). Datorită frecvenţei complicaţiilor pulmonare la arşii traheostomizaţi şi la cei cu leziuni extensive, recomandăm efectuarea radiografiilor pulmonare chiar din a 2-a zi ;

— limitarea proceselor proteolitice şi fenomenelor toxemice consecutive, prin măsurile raţionale de tratament local şi general.

Pentru arsurile limitate şi profunde (pînă la 10—maximum 15% din suprafaţa corpului), se recomandă excizia primară sau precoce a escarelor postcombustionale, urmată de grefare. Pentru arsurile ce depăşesc această întindere, măsurile amintite sînt riscante (letalitate ridicată intra- şi postoperatorie). Se recomandă toaleta chirurgicală riguroasă a plăgilor şi controlul infecţiei locale, prin utilizarea ulterioară a topicelor pe bază de antibiotice sau chimioterapice.

C. Etapa a II-a (a primelor 3 săptămîni)

Etapa II-a (a primelor 3 săptămîni) corespunde amendării tulburărilor circulatorii specifice şocului, resorbţiei edemelor postcombustionale şi „desigilării" zonelor arse o dată cu :

— manifestările sindromului toxemic (tulburări neuropsihice, digestive şi hepatorenale) şi

— posibila diseminare hematogenă a infecţiei locale (din ziua a 4-a, a 5-a, apar bacteriemiile tranzitorii şi creşte semnificativ numărul hemoculturilor pozitive).

Toată această etapă, care include în întregime „perioada critică" poate fi dominată de complicaţii sistemice cum sînt : accidentele tromboembolice (din a 5-a zi) sau fibrinolitice, deşi incidenţa ultimelor este mai tardivă (după a 10-a zi), I.R.A. postcombustională, septicemie (în jurul zilei a 9-a), sindromul hepato-renal, insuficienţa hepatică, hemoragii şi alte complicaţii digestive, consecutive leziunilor de stress.

Pe plan metabolic, se menţine caracterul negativ al bilanţului azotat, iar rata catabolismului ridicată, pe seama pierderilor locale şi generale, fiind puţin sau deloc influenţată de aportul energetic şi regimul hipercaloric.

Anemia precoce devine evidentă odată cu dispariţia hemoconcentraţiei, iar dereglările hidroelectrolitice devin dependente de amploarea

Scanned with OKEN Scanner

pierderilor locale, intensitatea proceselor catabolice şi gradul de disfuncţie hepatică sau renală.

Pe plan local :

— leziunile superficiale se vindecă spontan, iar cele intermediare se pot închide prin reepitelizare şi retracţie, în raport direct cu cantitatea resurselor epiteliale restante în derm şi calitatea tratamentului local ;

— leziunile profunde îşi continuă ciclul natural de evoluţie, ramolire şi lichefiere masivă a escarelor postcombustionale, detaşarea ţesuturilor devitalizate, granularea consecutivă a plăgilor. În timp ce sinteza proteică la nivelul leziunilor superficiale şi intermediare este maximă, la nivelul celor profunde sînt predominante procesele de degradare (catabolice) pînă în momentul iniţierii granulaţiilor plăgilor. Perioada de detersiune şi granulaţie durează în medie 4—5 săptămîni, mai rar 3—4 săptămîni, astfel încît grefarea plăgilor să poată fi realizată chiar din această etapă.

Măsurile de tratament urmăresc combaterea dereglărilor circulatorii reziduale ale şocului şi fenomenelor catabolice caracteristice acestei perioade (hipoproteinemia, anemia, deshidratarea şi tendinţa consecutivă la hipovolemie).

Administrarea sîngelui, a substratului energetic şi a hidrolizaţilor de proteine (în absenţa serumalbuminei umane) se face în raport cu evoluţia clinico-biologică a afecţiunii.

Examenele de laborator repetate pot surprinde instalarea unor perturbări lipsite de corespondenţă clinică imediată, permiţînd în acelaşi timp controlul eficienţei măsurilor de reanimare.

Tratamentul judicios al perturbărilor metabolice şi mai ales al infecţiei generale fruste sau manifeste clinic influenţează direct asupra posibilităţilor de apariţie a sindromului toxemic şi a complicaţiilor generale cunoscute.

Utilizarea raţională a inhibitorilor de fermenţi (Trasylol), a protectorilor celulari, este indicată atunci cînd, în absenţa unor dereglări renale, azotemia se menţine la valori ridicate, alături de creşterea aminoacidemiei, acidului uric şi creatininei ; tratamentul se iniţiază în arsurile severe chiar din perioada şocului, continuîndu-se în următoarele 10 zile.

Frînarea procesului de deteriorare a echilibrului metabolic al proteinelor (steady state) poate fi realizată prin aceste măsuri terapeutice asociate cu un aport convenabil de glucide şi o alimentaţie corespunzătoare (regim hipercaloric şi hiperprotidic). Utilizarea ca sursă energetică a lipidelor sub formă de perfuzii are indicaţii limitate în această etapă evolutivă sau este chiar contraindicată din cauza hiperlipemiei consecutive hipercatabolismului proteic, insuficienţei renale, insuficienţei hepatice sau complicaţiilor vasculare.

Administrarea antibioticelor pe cale generală este dictată de apariţia complicaţiilor (infecţii sistemice cu gramnegativi) sau de caracterul invadant al infecţiei locale. În alte cazuri, administrarea antibioticului reprezintă o măsură profilactică în faţa riscului potenţial al infecţiei

Scanned with OKEN Scanner

sistemice (leziuni locale profunde, situate pe suprafețe întinse, neglijate, suprainfectate masiv).

Tipul și cantitatea de antibiotic utilizată este dictată de intensitatea manifestărilor clinice, rezultatul hemoculturilor repetate, sensibilitatea florei locale și generale (studiată pe antibiogramă). Se preferă totdeauna antibioticul cu acțiunea cea mai specifică, ex. Gentamicina sau Pyopen-ul (Carbencilina), Ceporan-ul în infecțiile cu gram-negativi (Pseudomonas aeruginosa), Rondomicina sau Sygmamicina și Neomicina în infecțiile mixte cu gram-negativi și gram-pozitivi.

Administrarea locală a chimioterapicelor și antibioticelor (nitrat de Ag, 0,5%, Sulfamylon 10%, Neomicină, spray cu Terra-cortril (oxitetraciclină + hidrocortizon) se face numai în asociere cu un riguros tratament al regiunilor arse. Lipsa, în general, a tratamentului local, răspunde, alături de alți factori, de ineficiența demonstrată în unele cazuri de utilizarea sistematică a topicelor. Utilizarea acestor produse nu ne scutește cu nimic de la o riguroasă asistare a evoluției locale a arsurii.

Apariția complicațiilor vasculare, metabolice sau infecțioase impune instituirea tratamentului specific etiopatogenic, o dată cu intensificarea măsurilor de reanimare, în scopul remontării stării generale a accidentatului și creșterii potențialului imunobiologic deficitar, prin existența deshidratării relative a bolnavului, anemiei și hipoproteinemiei.

Tratamentul local urmărește :

— asistarea proceselor de vindecare a leziunilor superficiale și intermediare ;

— accelerarea detersiunii leziunilor profunde în scopul eliminării cauzelor care contribuie la prelungirea proceselor catabolice, împiedicînd dezvoltarea în condiții corespunzătoare a țesutului de granulație.

Se folosesc, asociate, pansamentele umede, băile cu detergenți, debridarea zilnică a țesuturilor escarificate cu aplicarea eventuală a topicelor pentru combaterea infecției rebele a plăgilor.

Într-un număr de cazuri, la sfîrșitul acestei perioade starea generală este satisfăcătoare iar starea locală a plăgilor granulare permite executarea în condiții de deplină securitate a operațiilor de grefare.

De-a lungul acestei etape, toate măsurile terapeutice urmăresc de fapt crearea celor mai bune condiții pentru închiderea definitivă a defectelor tegumentare.

În general, la sfîrșitul etapei a 2-a, bolnavul ar trebui să fie stabilizat din punct de vedere al proceselor patologice, prognosticul să devină sigur iar tactica terapeutică precis jalonată.

D. Etapa a III-a (pînă la 2 luni)

Etapa a III-a (de la a 3-a săptămînă pînă la 2 luni de la accidentare). Durata acestei etape depinde direct de :

— întinderea și profunzimea inițială și ulterioară a leziunilor tegumentare ;

Scanned with OKEN Scanner

— caracterul evoluției clinico-biologice a accidentatului în cursul precedentelor etape ;

— modul de instalare și evoluția consecutivă a unor posibile complicații generale ;

— rezultatele intervențiilor chirurgicale, practicate cu precădere în această etapă.

Se admite că etapa a III-a corespunde treptatei diminuări a reacțiilor catabolice, o dată cu predominanța celor anabolice.

Tratamentul general și local (grefarea plăgilor postcombustionale) decid rapiditatea cu care pacientul intră în convalescență. Realizarea convalescenței variază de la caz la caz, fiind mai mult sau mai puțin rapidă și mai mult sau mai puțin completă. Sub acest aspect, arătăm că unii pacienți nu intră în și nu dezvoltă apoi o convalescență simultană din punct de vedere clinic și biologic. La o stare generală aparent bună, asociată cu ameliorarea evoluției locale, constatăm : un deficit ponderal mai mult sau mai puțin evident, o hipovolemie mascată de o hemogramă și de un Ht normale și un grad subclinic de insuficiență hepatică (alterarea proteinemiei și electroforezei, a probelor hepatice și a testelor de funcționalitate etc.) sau renală.

La această categorie de pacienți pot fi observate următoarele eventualități de ordin evolutiv :

— desfășurarea lentă a convalescenței, cu persistența unor deficite organice (hepato-digestive sau renale) pentru o perioadă indefinită de timp ;

— compromiterea progresivă a evoluției procesului de convalescență, prin complicații tardive „intercurente" sau legate de unele măsuri terapeutice (ex. hepatita epidemică), situație ce conduce la dereglarea fenomenelor reparatorii locale și la intrarea pacientului în etapa șocului cronic ;

— deteriorarea stării generale, din cauza evoluției autonome a unor leziuni hepatice sau renale ireversibile ; acești bolnavi apar după un număr de luni ca hepatici sau renali, în stadii variate de compensare sau decompensare organo-funcțională.

Un mare număr de pacienți, sub un tratament corect, vor realiza o convalescență normală, cu recuperare morfofuncțională acceptabilă. Din acești pacienți, un procent important rămîn purtători ai unor sechele complexe tegumentare, musculo-tendinoase sau osteo-articulare. Rezolvarea acestor sechele se face obișnuit după minimum 6 luni de la terminarea epitelizării.

Măsurile de tratament general urmăresc reanimarea continuă a stării generale (alimentația, perfuzii de sînge, hidrolizați și substrat energetic, vitamine) în scopul promovării proceselor anabolice și resintezei proteice îndeosebi.

Îmbunătățind condițiile de ordin sistemic, putem asigura succesul intervențiilor chirurgicale ce se execută în această perioadă. Dacă apar unele complicații generale, consecutive bolii de fond sau actului chirurgical propriu-zis, se vor aplica măsurile terapeutice corespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul local : în această perioadă se încep sau se continuă operaţiile de grefare, executate în parte la sfîrşitul etapei a II-a. Încă de la sfîrşitul primelor 3 săptămîni de evoluţie, unele plăgi pot fi închise prin grefare. De regulă însă, abia după 3 săptămîni, starea locală permite grefarea plăgilor postcombustionale în cele mai bune condiţii. De cîte ori este posibil, urmărim închiderea integrală a defectelor tegumentare cu autografe asociate sau nu cu homografe (atunci cînd leziunile sînt deosebit de întinse). Dacă defectele sînt de întindere medie, grefarea lor integrală este posibilă şi obligatorie. Dacă nu dispunem de „condiţii acceptabile", vom grefa pacientul în etape distanţate de un interval obligatoriu, necesar vindecării zonelor donatoare (10—14 zile), fără a întîrzia nejustificat grefările iterative.

Tot în această perioadă, începem reeducarea funcţională a extremităţilor afectate, alternînd regimul de mişcare cu repausul sau imobilizarea segmentelor funcţionale în poziţii fiziologice. Imobilizarea permite reducerea atitudinilor vicioase şi a retracţiilor musculo-tendinoase, precum şi reducerea unor diformităţi prin retracţia grefelor de piele liberă despicată. Retracţia transplantelor este foarte marcată atunci cînd grefele sînt subţiri sau cînd sînt aplicate pe regiuni funcţionale (ex. regiunea cervicală anterioară, plicile de flexie şi regiunile de trecere de la trunchi spre extremităţi) ; se constată de asemenea că reluarea mişcărilor active şi mai ales lipsa asistării programului de reeducare funcţională pot determina o accelerare a procesului de retracţie a transplantelor.

E. Etapa a IV-a (şoc cronic postcombustional)

Etapa a IV-a (şocul cronic postcombustional) se întinde după primele 2 luni de la accidentare.

Numărul accidentaţilor care ating această etapă evolutivă tinde să scadă o dată cu aplicarea unor măsuri raţionale de tratament general şi local în cursul etapelor precedente.

Uneori, toate măsurile terapeutice, aplicate în mod corect, nu reuşesc, din cauza întinderii leziunilor profunde, să împiedice instalarea şocului cronic. În astfel de situaţii, debutul şocului cronic este semnalat mai precoce, încă din a doua etapă de evoluţie a bolii.

În cazul leziunilor extensive (peste 60% din suprafaţa corpului), aşa cum am arătat mai sus, decesul survine în perioadele iniţiale de evoluţie a bolii. Aproximativ 50% din accidentaţii ce aparţin acestui grup sucombă prin şoc sau complicaţii sistemice consecutive. Din totalul deceselor, 8% (cazul arsurilor extensive) au loc în cursul celei de a 3-a şi respectiv a 4-a perioadă clinică (Ionescu şi colab.).

În general, în această perioadă ajung mult mai puţini arşi cu leziuni întinse sau foarte întinse, faţă de numărul celor cu leziuni de întindere medie ; destul de frecvent, instalarea şocului cronic la ultima categorie de accidentaţi poate fi considerată rezultatul unei tactici greşite.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinico-biologice ale accidentaţilor ce au atins acest moment evolutiv justifică pe deplin denumirea de arşi şocaţi cronic sau de bolnavi în etapa şocului cronic postcombustional.

Pentru unii autori (Arlev şi Filatov, 1963), această perioadă, denumită caşexie postcombustională, debutează uneori precoce (din a 3-a zi de la accidentare !) sau, mai frecvent, la 3—4 săptămîni de la arsură.

Pacienţii aflaţi în această etapă sînt în mare deficit ponderal, febrili, infectaţi, mai mult sau mai puţin deshidrataţi ; poate impresiona în unele cazuri „topirea" maselor musculare, caracterul plăgilor granulare, existenţa imenselor escare de decubit şi gravitatea diformităţilor regiunilor funcţionale, din cauza retracţiilor musculo-tendinoase, redorilor şi anchilozelor articulare.

Arşii şocaţi cronic sînt hipovolemici, anemici şi hipoproteinemici. Eliminările de azot sub formă de uree, acid uric şi creatinină, sînt crescute ; coexistă, în plus, modificări ale ionogramei, bicarbonaţilor din plasmă şi nivelului acizilor aminaţi.

Starea generală precară devine manifestă prin rapiditatea decompensării organofuncţionale (cardiocirculatorie sau hepatorenale), la cel mai mic stress anestezic sau chirurgical.

Scăderea reactivităţii generale nespecifice se traduce prin caracterul complicaţiilor infecţioase, care se desfăşoară lent, torpid, fără elemente clinice foarte subliniate şi, uneori, în absenţa febrei evocatoare.

Tulburările digestive, interesînd apetitul şi tranzitul, merg de la anorexie şi intoleranţă digestivă completă, pînă la compromiterea cvasi totală a digestiei, pe seama accelerării exagerate a tranzitului intestinal.

Decesul şocaţilor cronici survine în condiţiile treptatei epuizări a organismului, sau a prezenţei unor complicaţii generale, în mare parte de natură infecţioasă, depistate post-mortem. În unele cazuri, asistăm la o precipitare a evoluţiei şocului cronic, pe seama unor intervenţii practicate în scopul rezolvării defectelor tegumentare.

Măsurile de tratament general urmăresc :

— combaterea deficitelor globale (hipovolemie, hipoproteinemie şi anemie) prin perfuzii de sînge integral, masă eritrocitară, serumalbumină umană, plasmă sau hidrolizaţi de proteine (utilizarea plasmei constituie un pericol potenţial, legat de apariţia ulterioară a hepatitei epidemice). Substituenţii sîngelui nu sînt indicaţi la astfel de bolnavi, deoarece corecţia deficitelor metabolice (hipercatabolism proteolipidic cu eliminări crescute de azot şi acidoză prin cetoză) se realizează atît prin măsurile terapeutice amintite, cît şi prin regimul alimentar ;

— alimentaţia reprezintă o problemă extrem de dificilă la această categorie de pacienţi. Regimul alimentar trebuie să fie concomitent hipercaloric şi hiperprotidic, pentru ca să se poată obţine, în prezenţa unor măsuri de tratament general (vide supra), pozitivarea balanţei azotului. Raţia proteică poate atinge în unele cazuri 400—500 g proteine/24 ore la o cantitate totală de 4 500—5 000 cal./24 ore.

— Aportul de energie, foarte necesar pentru aceşti pacienţi, poate fi acoperit prin perfuzii de soluţii glucozate sau de lipide.

Scanned with OKEN Scanner

Acoperirea nevoilor energetice prin perfuzii de soluții glucozate comportă dificultăți : riscul iritației endovenei, cu flebite consecutive, în cazul utilizării soluțiilor hipertonice de glucoză, sau riscul supraîncărcării unui cord potențial insuficient, în cazul folosirii soluțiilor izotonice de glucoză ; în ultima eventualitate, aportul caloric este modest, numai 200 calorii la 1 000 ml soluție glucoză 5% ; pentru a crește numărul caloriilor, trebuie perfuzate cantități mari de asemenea lichide.

Perfuziile de lipide aduc mari cantități de energie calorică necesară organismului, în medie 1 600 calorii/litru.

Adaosul de săruri și vitamine în cantități corespunzătoare este totdeauna binevenit ; reanimarea șocaților cronici și mai ales pozitivarea balanței azotului beneficiază teoretic de efectul hormonilor anabolizanți. Utilizarea acestor produși și-a demonstrat insuficient eficacitatea în practică ; cu toate acestea, folosirea lor este o practică aproape rutinieră. Se utilizează în cantitățile cunoscute, produse cum sînt : Steranabol-ul, Dianabol-ul, Merobolin-ul etc.

— Complicațiile digestive, atît de frecvente la acești pacienți, reclamă tratamentul cu antiacide, antispastice, alcaline, regim alimentar ; se pot asocia și fermenți, în cazul existenței unor insuficiențe secretorii hepatopancreatice.

— Complicațiile sistemice, frecvente la astfel de bolnavi, comportă, pe lîngă necesitatea unui diagnostic cît mai precoce aplicarea celor mai indicate măsuri de tratament etiopatogenic.

Tratamentul local urmărește :

— vindecarea rapidă a leziunilor intermediare, trenante în evoluția lor, din cauza epuizării potențialului de epitelizare ;

— închiderea escarelor de decubit ;

— pregătirea plăgilor granulare restante, prin măsurile asociate de tratament local.

Intervenția se execută sub o corectă reanimare pre-per- și postoperatorie (oxigenarea eficientă a pacientului, sub cea mai convenabilă anestezie și cu compensarea riguroasă a pierderilor sanguine și lichidiene).

Grefarea se execută fracționat, pe etape, evitînd, din cauza pierderilor sanguine intra- și postoperatorii, recoltarea unor cantități mai mari de 500 cm^2 transplante de piele liberă despicată, cît și degranularea plăgilor.

Recurgem sistematic la homografe ca un timp prealabil al închiderii definitive cu autografe sau la combinarea simultană a auto- și homografelor.

Intervenția se execută deliberat, în 2 timpi distanțați printr-un interval de 24—36 ore, în scopul realizării hemostazei patului receptor și deșocării accidentatului.

Grefările iterative se succed în timp, numai în raport direct cu starea generală a accidentatului, care în mod obișnuit marchează o ameliorare evidentă după o primă grefare reușită.

Combaterea redorilor articulare și a retracțiilor musculotendinoase se impune din momentul în care starea locală permite acest lucru. Con-

Scanned with OKEN Scanner

valescența acestor bolnavi este lungă și dramatică. Destul de rar se obține în paralel o refacere clinică și biologică a pacientului. Persistă îndelungat și adesea definitiv, importante deficite umorale și mai ales globale, privind volemia și proteinemia. Gradul de afectare a unor organe ca ficatul, cordul sau rinichiul rămîne pronunțat, astfel că un număr important de accidentați vor prezenta grade variabile de insuficiență organică. Amploarea sechelelor complexe tegumentare, musculotendinoase și osteoarticulare, cu deficit funcțional proporțional, este de asemenea caracteristică la acești pacienți.

După epitelizarea integrală a leziunilor, procesele locale continuă să fie influențate în mod permanent de „echilibrul biologic general" al acestor pacienți.

Acest fapt obligă la controale repetate, pentru a surprinde și a interveni în consecință în dirijarea eventualelor procese patologice ce pot apare.

Intervențiile chirurgicale, de obicei necesare în astfel de cazuri, nu vor fi efectuate înaintea unui interval de timp de minimum 7 luni ; în această perioadă, procesele locale sînt stabilizate.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul şi letalitatea în arsuri

A. Generalităţi

Gravitatea leziunilor locale influenţează direct, şi în afara altor factori conecşi, prognosticul şi letalitatea în arsuri. Se ştie însă că reacţiile sistemice depind, la rîndul lor, de severitatea modificărilor determinate la periferie de agentul termic, intensitatea lor şi un anumit sens evolutiv fiind corelate cu starea generală a accidentatului înainte de accident, vîrsta acestuia şi calitatea tratamentului general şi local.

Cum reacţiile generale sînt interpretate drept consecinţa directă a modificărilor de ordin local, se obişnuieşte, acest fapt conferind o oarecare uşurinţă în evaluarea fenomenelor, să se calculeze prognosticul numai în funcţie de întinderea şi profunzimea leziunilor tegumentare.

Un element de corecţie al acestui calcul îl constituie considerarea vîrstei pacientului, acest element aducînd cu sine, toate particularităţile reacţionale şi posibilităţile de ordin evolutiv ale bolii, specifice unei anumite perioade biologice de dezvoltare a individului.

Importanţa considerării factorului vîrstă în evaluarea prognostică s-a impus mai ales din necesităţi de ordin practic.

S-a remarcat încă de mult (Weidenfeldt, 1902) faptul că extremele de vîrstă (copii şi vîrstnici) manifestă o sensibilitate specială faţă de agresiuni în general şi faţă de arsuri îndeosebi. Exemplificările în acest sens, destul de numeroase, ne permit următoarele sublinieri :

— copiii mici şi foarte mici reacţionează violent la arsuri de întindere redusă sau medie, ne mai vorbind de leziunile întinse şi profunde. Şocul consecutiv, ce poate apare la un procent lezional cuprins între 10—25% din suprafaţa corpului, poate îmbrăca uneori aspectul de sindrom Marfan (paloare-hipertermie), iar mortalitatea consecutivă se ridică pînă la 50—70% din totalul cazurilor.

În raport cu durata absolută a supravieţuirii, copiii mici şi foarte mici dezvoltă în mod predominant complicaţii digestive grave (ex. ulceraţia acută tip Curling, cu localizare duodenală, poate apare în peste

Scanned with OKEN Scanner

60—80% din totalul localizărilor) a căror frecvență globală ajunge la procente importante ; 25—27% din cazuri (Sevitt, 1966 ; Abramson, 1966). Hemoragiile digestive fatale pot apare în peste 50% din cazurile cu ulcerații acute ale tractului digestiv.

— Vîrstnicii, cu un potențial biologic redus, cu rezerve energetice și respectiv funcționale la limită, nu realizează aproape niciodată un sindrom reacțional optim. Deficiența mecanismelor adaptative devine evidentă la întinderi lezionale la care adulții sănătoși și accidentați evoluează perfect, cu mortalitate nulă. Această particularitate, condiționată de uzura funcțională a principalelor organe și sisteme (aparat cardiovascular, aparat respirator, aparat excretor, tub digestiv, ficat etc.), constă în esență din atrofia parenchimelor cu modificarea raportului între epiteliu și elementele conjunctive ale stromei. Procese de degenerescență cu perturbări metabolice consecutive se reflectă în modificări de tip : scleroză, hialinizare, ateromatoză, amiloidoză etc. Toate aceste modificări exprimă fie alterarea generală a proceselor metabolice, (hiperglicemie, hiperazotemie, hipercolesterolemie, dis- și paraproteinemie), fie cauza acestora. Pe acest fond, se dezvoltă insuficiențe organice mai mult sau mai puțin evidente ; dintr-o formă latentă, larvată, aceste insuficiențe capătă o subliniere clinică aparte în momentul cînd afecțiuni intercurente sau traume accidentale se grefează pe o stare generală aparent satisfăcătoare.

O agresiune de amploarea accidentului termic precipită decompensarea, sindromul reacțional consecutiv fiind uneori destul de șters din punct de vedere clinic.

De regulă, o insuficiență cardiocirculatorie ireductibilă sau o formă progresivă de insuficiență respiratorie, poate constitui cauza aparentă a morții la arșii în vîrstă. Toate statisticile semnalează că pentru leziuni limitate (5—10% dar profunde), ne mai amintind de arsurile întinse, mortalitatea după 56—60 de ani este foarte ridicată, atingînd 85—100% din totalul cazurilor.

Într-un studiu clinico-statistic aparținînd lui A. J. Evans (1964), sînt amintite unele detalii foarte semnificative în sensul celor relatate mai sus. Autorul a analizat comparativ 2 loturi de pacienți grupați după criteriul vîrstă, incidența letalității la primul lot (pacienți sub 60 de ani) și la al doilea lot (pacienți peste 60 de ani) fiind corelată cu întinderea în suprafață a leziunilor locale. Evans remarcă următoarele aspecte :

— pentru arsurile între 10—20% din suprafața corpului, mortalitatea la primul lot este 0, în timp ce la al doilea lot, mortalitatea atinge 63,3% din cazuri ;

— pentru arsurile între 20—30% din suprafața corpului mortalitatea la primul lot este de abia 2%, în timp ce la al doilea lot, incidența este de 83% din cazuri ;

— pentru arsurile între 40—50% din suprafața corpului mortalitatea la primul lot atinge 45,8% în timp ce pentru al doilea lot, ajunge la 100% din cazuri.

Constatări similare au fost făcute și de alți autori ; într-un studiu recent, realizat la Massachussetts General Hospital — Boston de Anne Phillips (1969), se arată că pentru fiecare an peste 50, întinderea supra-

feței arse care va cauza decesul victimei va fi cu atît mai mică ; analizată statistic, situația se prezintă astfel :

— peste 60 ani nu există supraviețuiri în arsuri peste 36% ;
— peste 70 de ani nu există supraviețuiri în arsuri peste 23% ;
— peste 80 de ani nu există supraviețuiri în arsuri peste 20%.

Experiența noastră demonstrează în schimb că, și la suprafețe mult mai reduse, se remarcă o evoluție critică a afecțiunii cu deces consecutiv la pacienții vîrstnici ; putem cita ca exemplu, un deces survenit după arsuri însumînd 4% din suprafața corpului, la 96 de ore de la internare, la un pacient în vîrstă de 104 ani.

Trebuie subliniat că, datorită particularităților structurale ale tegumentelor (subțiri, scleroase, cu potențial de regenerare foarte redus), leziunile postcombustionale la vîrstnici sînt aproape totdeauna profunde. Evoluția precară a acestor cazuri este evidentă, chiar de la început, în absența unui tratament corespunzător. Perioada de detersiune (6—21 zile) este parcursă foarte rar fără ca unele accidente cardiorespiratorii sau alte complicații să scurteze desfășurarea proceselor patologice ale bolii de fond.

Vîrsta înaintată, considerată ca factor de gravitate în evoluția bolii de fond, trebuie interpretată mai ales sub raportul potențialului biologic general al pacientului. Opunem astfel vîrstei înaintate noțiunea de „vîrstă biologică" care explică nu atît comportamentul de ansamblu al accidentaților vîrstnici, cît mai ales excepțiile.

Există într-adevăr numeroase cazuri cînd pacienți de vîrstă înaintată cu leziuni relativ întinse și profunde, evoluează favorabil, sub o corectă asistare a stării generale și locale, suportă intervenții chirurgicale necesare închiderii plăgilor granulare, realizînd în final o convalescență și recuperare morfofuncțională surprinzătoare.

Pacienta P. W. de 77 ani cu F.O. nr. 1 702 este internată în Serviciul nostru pe data de 26.XII.1967 cu diagnosticul : arsuri prin flacără gradul II, III și IV — 16% din suprafața corpului — scleroemfizem pulmonar. După vindecare lentă a leziunilor superficiale și parțială a celor intermediare, plăgile granulare, în suprafață de aproximativ 800 cm², sînt închise prin acoperire cu transplante de piele liberă despicată. Grefele prind în procent de peste 90%, iar zonele donatoare se epitelizează per primam. Pacienta părăsește spitalul cu stare generală bună, afebrilă, vindecată, după 104 zile de la accidentare.

Prognosticul leziunilor postcombustionale poate suferi influențe hotărîtoare în următoarele circumstanțe :

— Arsuri ale căilor aeriene superioare, asociate unor leziuni tegumentare de întindere mică sau medie ; în calculul prognostic și în evaluarea letalității, se ține cont de faptul că prin ele-însele, arsurile respiratorii sînt o condiție particulară sub aspectul incidenței letalității ;

— Arsurile circulare ale extremităților, de regulă escare constituite d'emblée, pot evolua de la început grav din cauza posibilei apariții a unui sindrom de ischemie acută (prin efectul constrictiv) sau a unor complicații sistemice grave, fatale (ex. sindromul de hiperkaliemie, asociat cu insuficiență renală acută) ;

Scanned with OKEN Scanner

— Arsurile foarte profunde, realizate în condiţii particulare de accidentare, veritabile carbonizări, sînt de un prognostic gravisim, în afara oricărui alt considerent ;

— Arsurile asociate altor traumatisme (hemoragii, atriţii musculare, fracturi şi alte leziuni interne) comportă de asemenea o gravitate remarcabilă.

În toate aceste eventualităţi, evaluarea prognostică trebuie corectată obligatoriu prin considerarea particularităţilor anatomoclinice ale bolii de fond.

B. Indexul prognostic

Pentru motive deja amintite, o apreciere prognostică relativă poate fi realizată prin corelarea a 2 parametri : întinderea în suprafaţă a leziunilor şi profunzimea lor.

Importanţa corelaţiei întindere — profunzime în ceea ce priveşte severitatea leziunilor postcombustionale a fost subliniată pentru prima dată în literatură de către Weidenfeldt (1902) ; chiar la acea dată, acest autor remarcă gravitatea afecţiunii în funcţie de întinderea şi profunzimea leziunilor şi atrage atenţia asupra pericolului maxim pe care îl comportă arsura la extremele de vîrstă. Fără a aduce precizări, el a sugerat pentru prima dată interesul deosebit al interpretării letalităţii prin coroborarea acestor 3 elemente.

Dezvoltarea metodelor de statistică şi matematizarea procedeelor de analiză dinamică a unor fenomene în medicină şi biologie, au furnizat noi posibilităţi de studiu a proceselor patologice, a evoluţiei clinice şi mai ales a mortalităţii consecutive a arsurilor.

Prin metode statistice clasice, o serie de autori fac cunoscute în literatură primele rezultate obţinute în diferite servicii, privind letalitatea în arsuri. Numai cu valoare istorică, amintim statisticile publicate de Lütken în Danemarca în 1937 şi de Postnikov în U.R.S.S. în 1949.

Este meritul lui Bull, Squire şi Fisher de a fi precizat mai exact corelaţia între 3 parametri (întinderea şi profunzimea leziunilor postcombustionale + vîrsta accidentatului) precum şi importanţa aplicării metodei de analiză „Probit" propusă de Finney încă din 1952, în studiul letalităţii.

În 1954, este elaborată prima statistică întocmită după aceste principii matematice, de către Bull şi Fisher la Birmingham Accident Hospital. Cu un an înainte, în America, Moyer publicase prima statistică importantă (1 000 cazuri). Mai tîrziu, apar statistici pe serii largi de bolnavi, pe perioade întinse în timp, elaborate în scopul unui studiu comparativ privind mai ales eficienţa unor măsuri terapeutice de ordin local şi general.

Putem aminti astfel statisticile lui Winterscheldt, Barnes, Pruitt, Birke şi colab. (înainte de 1965), sau statistica lui Rittenbury şi colab. (1 831 pacienţi) publicată în 1966 sau cea aparţinînd lui Anne Phillips (1969) pe 932 pacienţi.

Calculul prognostic utilizează valorile absolute ale întinderii, profunzimii (leziunilor) şi vîrstei în diferite moduri.

În literatură sînt cunoscute mai multe metode între care amintim :

— metoda de calcul elaborată de Baux ; prognosticul reprezintă suma dintre vîrstă şi totalul suprafeţei arse. Cînd această sumă depăşeşte 80, riscul letal devine evident. Metoda este valoroasă în aprecierea prognosticului în cazul arsurilor limitate la vîrstnici şi la copii ;

Scanned with OKEN Scanner

— metoda de calcul elaborată de Moncrief şi colab. ; aşa numitul „Burn index" reprezintă totalul suprafeţelor arsurii profunde (gradul III al clasificării utilizate în America) + 50% din totalul suprafeţelor arsurii intermediare ;

— metoda indexului prognostic — elaborată de Frank (1960).

În serviciul de arşi al Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie din Bucureşti se utilizează în analiza statistică ultima metodă, cu simplificări şi adaptări pe care le-am considerat necesare.

Indexul prognostic reprezintă : suma produselor dintre gradul profunzimii leziunii (evaluare separată) şi întinderea în suprafaţă a acesteia.

Exemplificînd, vom avea : pentru un pacient cu arsuri însumînd 40% din suprafaţa corpului din care 5% gr. I, 15% gr. II, 10% gr. III şi 10% gr. IV,

I.P. = (1×5)+(15×2)+(10×3)+(10×4) = 105

Teoretic, I.P. poate varia între 1 şi 400, dar evaluarea letalităţii se face prin încadrarea pacienţilor în 4 grupe mari în funcţie de valorile I.P.

Grupa A — I.P. între 1—150
Grupa B — I.P. între 150—250
Grupa C — I.P. între 250—350
Grupa D — I.P. între 350—400

Riscul letal este corelat cu I.P. şi cu factorii asociaţi amintiţi. Recuperarea şi respectiv riscul letal pe cele 4 grupe de mai sus, se prezintă astfel :

— grupa A — pacienţii cu I.P. sub 150 sînt recuperabili ; probleme speciale comportă însă pacienţii vîrstnici la care decesul devine potenţial chiar pentru leziuni de întindere redusă ; pacienţii cu un index prognostic peste 100 pot fi recuperaţi, deşi unele complicaţii de ordin sistemic pot greva evoluţia clinică sau chiar compromite prognosticul vital.

— grupa B — pacienţii cu I.P. între 150—250 ; la acest grup, numărul deceselor creşte cu cît I.P. se apropie de 200 şi mai ales atunci cînd este depăşită această valoare ; în acest grup, pacienţii tineri, sănătoşi înainte de accidentare sînt recuperabili iar unele complicaţii ce pot surveni, sînt depăşite în bune condiţii.

— grupa C — pacienţii cu I.P. între 250—350 ; teoretic toate cazurile sînt letale, deşi există, izolate cazuri recuperabile, ex. pacientul S.M. 20 ani, F.O., nr. 3 152, internat între 21.VIII.1959 — 30.IV.1960 cu diagnosticul : arsuri prin flacără gradul I, II, III şi IV, total 92% ; calculat după schema amintită I.P. = (10 × 1) + (20 × 2) + (28 × 3) + (32 × 4) = 262.

— grupa D — pacienţi cu I.P. între 350—400 ; toate cazurile sînt letale ; decesul survine destul de frecvent (40% din cazuri în primele 72 ore şi 52% din cazuri în perioada primelor 3 săptămîni, prin diferite complicaţii sistemice (Ionescu şi colab., 1968).

Scanned with OKEN Scanner

C. Letalitatea în arsuri

Analiza cauzelor de deces la pacienţii arşi precum şi eşalonarea în timp a deceselor (de-a lungul etapelor evolutive ale bolii) are o deosebită importanţă de ordin teoretic şi practic.

Pe plan teoretic, se pot realiza corelări între aspectele de ordin fiziopatologic caracteristice fiecărei etape evolutive şi complicaţiile consecutive locale şi sistemice, cu sublinierea posibilităţii ca unele determinări supraadăugate bolii de fond să devină letale sau potenţial letale. Situarea în timp a decesului, pe grupe de pacienţi, de vîrstă şi gravitate (din punct de vedere lezional) subliniază incidenţa cazurilor letale legate de vîrstă, de anumite complicaţii, precum şi diferenţele între frecvenţa letalităţii în cadrul unor grupe de complicaţii faţă de altele. Cunoaşterea în general a posibilităţilor evolutive, inclusiv a probabilităţii apariţiei unor momente critice soldate cu decesul accidentatului, permite pe serii statistice, formulări realiste de ordin prognostic.

Conduita terapeutică poate fi influenţată de aceste noţiuni, în sensul orientării unor mijloace de tratament local şi general spre prevenirea sau combaterea unor complicaţii grave, potenţial letale, cu şanse maxime de apariţie în cadrul uneia sau alteia dintre etapele bolii.

În cele ce urmează, letalitatea va fi analizată prin eşalonarea principalelor cauze de deces în prima etapă de evoluţie a bolii (perioada primelor 72—96 ore), în a doua etapă de evoluţie (perioada primelor 3 săptămîni), în a treia etapă de evoluţie (perioda primelor 2 luni) şi respectiv a patra etapă de evoluţie a bolii (perioada şocului cronic postcombustional).

1. Decesele în prima etapă de evoluţie a bolii

În primele 72—96 ore de la accidentare, cazurile letale se întîlnesc cu frecvenţă ridicată la următoarele loturi de pacienţi :

— pacienţi cu leziuni de întindere deosebită şi profunde (arsuri extensive peste 40—60% din suprafaţa corpului) ;

— pacienţi cu leziuni de întindere medie sau redusă, dar care sînt handicapaţi de la început de : vîrstă înaintată (peste 60 de ani), tare organofuncţionale (eventualitate întîlnită în aproximativ 34% din cazuri, cifră verificată pe datele necroptice — Ionescu şi colab., 1968), afecţiuni organice preexistente accidentării (boli cardio-vasculare, pulmonare, hepatice sau renale), caracterul anatomo-clinic al leziunilor (arsuri ale căilor aeriene superioare sau arsuri circulare profunde ale extremităţilor) ;

— pacienţi la care leziunile termice sînt asociate cu alte traumatisme (hemoragii interne sau externe, atriţii musculare, fracturi) ;

— pacienţi internaţi după 6—12 ore de la accidentare, netrataţi sau insuficient trataţi — într-un cuvînt nereanimaţi, şi care se prezintă la internare cu simptomatologia şocului ireversibil.

Scanned with OKEN Scanner

1. Cauza principală a deceselor în această etapă o constituie şocul postcombustional ireversibil. Moartea prin şoc este şi astăzi deosebit de frecventă în cazul leziunilor termice extensive (peste 40% din pacienţii cu astfel de leziuni sucombă cu fenomenele cunoscute în primele 72 de ore de la accidentare, Ionescu şi colab., 1968).

Comparativ cu perioade precedente, se remarcă totuşi o scădere a incidenţei deceselor prin şoc, consecinţă firească a ameliorării mijloacelor terapeutice şi conducerii mai eficiente a reanimării. De la o mortalitate consecutivă şocului de 80—85% din cazuri (Colebrook, 1942 ; Gibson, 1945) s-a ajuns în 1953 la o mortalitate de numai 38% din cazuri (Jackson) ; incidenţa cazurilor letale în arsurile extensive este însă, evident, mai ridicată.

2. O altă cauză de deces este reprezentată de complicaţiile infecţioase sistemice cu debut precoce (sub 72 ore de la accidentare). Aceste complicaţii, manifestate prin fenomene pulmonare (eventualitatea cea mai frecventă), sînt constatate la pacienţii cu arsuri ce coexistă cu leziunile căilor respiratorii superioare, la pacienţii netraheostomizaţi sau la care s-a practicat traheostomia, dar care pot dezvolta ultrarapid o traheobronşită necrotică cu obstrucţia bronhiolelor respiratorii, atelectazie şi apoi bronhopneumonie. Asupra frecvenţei acestor complicaţii fatale, s-a atras atenţia în ultimii ani prin lucrările lui Kefalides şi colab., 1962 ; Markley şi Smallman, 1964 ; Ionescu şi colab., 1968.

Fenomene de insuficienţă respiratorie cu sfîrşit fatal, pot fi observate şi în absenţa leziunilor căilor respiratorii superioare. Astfel de cazuri, frecvente la copii, au fost semnalate încă din 1957 de Sevitt. Ele constau din instalarea progresivă a unei dis nei asociată sau nu cu cianoză, care conduce la prăbuşirea rapidă a funcţiei cardiocirculatorii. Examenul necroptic evidenţiază absenţa aspectelor de bronhopneumonie, dar relevă în schimb focarele diseminate de atelectazie.

Din studiile a numeroşi autori (Matsuraa şi colab., 1963 ; Cooper şi colab., 1966 ; Harrison şi colab., 1967) se ştie astăzi că aceste fenomene sînt consecinţa deteriorării surfactantei pulmonare şi prăbuşirii consecutive a complianţei pulmonare. Apariţia focarelor de atelectazie motivează reducerea fatală a suprafeţei alveolocapilare la nivelul căreia se realizează schimburile respiratorii.

3. Formele grave şi precoce de insuficienţă renală acută în dezvoltarea ulterioară a leziunilor renale, consecutive şocului (rinichi de şoc) şi uneori asociate sau nu cu o insuficienţă hepatică, pot reprezenta o altă cauză de deces a accidentatului în primele 72—86 ore de evoluţie.

4. Erorile terapeutice legate de metodele de reechilibrare lichidiană, sînt evidente mai ales la vîrstnici. Avem în vedere nu tratamentul insuficient care conduce la agravarea fenomenelor şocului şi la intrarea accidentatului în etapa şocului ireversibil, ci excesul de tratament cu fluide, care poate determina apariţia unui sindrom de „supraîncărcare" cu insuficienţă consecutivă cardiopulmonară.

Sub acest aspect, putem distinge 2 eventualităţi :

— Cantităţile mari de fluide micromoleculare, în absenţa unor cantităţi corespunzătoare de coloizi, pot determina, chiar şi la adulţi, dar mai ales la vîrstnici, instalarea unui edem pulmonar acut.

— Cantităţile mari de coloizi pot exercita un efect volemic foarte marcat ; pe această bază se poate agrava deshidratarea extra- şi respectiv intracelulară

Scanned with OKEN Scanner

și mai ales se poate supraîncărca circulația de întoarcere. Cordul drept, potențial insuficient (leziuni de tip degenerativ-atrofic), poate ceda rapid. Și în aceste cazuri se poate constata instalarea edemului pulmonar acut.

Printre erorile terapeutice cu consecințe fatale, putem semnala riscul administrării soluțiilor conținînd clorură de potasiu ; pericolul acestui „gest terapeutic" este major la pacienți oligurici sau anurici.

5. În prima perioadă de evoluție a bolii, decesul accidentatului poate să nu-și găsească explicații în contextul clinico-umoral corespunzător momentului bolii. Devin aparent dominante unele simptome sau sindroame greu de explicat. Ex. hiperpirexie la 41°, tulburări neuropsihice similare celor de tip encefalitic, manifestări digestive rebele etc. S-au incriminat pe rînd : insuficiența acută a glandelor suprarenale, prezența leziunilor ireversibile în centrii neurovegetativi din trunchiul cerebral sau cortex sau „toxemia" proprie arșilor cu leziuni întinse și profunde.

În astfel de cazuri, este sigură prezența leziunilor ireversibile la nivelul principalelor organe și sisteme, leziuni generate de șoc și agravate ulterior de factori toxi-infecțioși. Tabloul anatomo-patologic poate fi uneori surprinzător de sărac pentru a putea motiva fără ezitări mecanismul morții în condițiile date. Predomină leziunile de aspect congestiv-hemoragic, răspîndite în toate țesuturile și organele și uneori modificări de tip degenerativ sau necrotic în principalele parenchime (ficat, rinichi, miocard etc.). În alte cazuri, sînt pregnante modificările tubului digestiv : dilatație gastrică acută, ileus paralitic cu sau fără alterări ale mucoaselor (ex. : gastrită erozivă, hemoragică, asociată cu prezența unor mari cantități de sînge, parțial digerat, în lumenul tubului digestiv).

2. Decesele în a doua etapă de evoluție a bolii

Cauzele ce conduc la decesul accidentatului care a depășit primele 72—96 ore de evoluție par mai evidente, deși nu se pot corela întotdeauna manifestările clinice cu tabloul umoral (ce suferă modificări rapide sub influența măsurilor terapeutice) și cu aspectul leziunilor interne constatate postmortem.

Prezența unor importante modificări de ordin local (colonizarea microbiană masivă a regiunilor arse, „desigilarea" acestora din ziua a 4-a, a 5-a și resorbția edemelor) coincide cu alterări de ordin sistemic consecutive ;

— invaziei microbiene a torentului sanguin (primele hemoculturi pozitive apar din ziua a 5-a de evoluție a bolii, frecvența lor crescînd semnificativ către a 9-a — a 11-a zi de boală, MacMillan, Moncrief și colab., Artz și colab. etc.) ;

— resorbției produșilor „toxici" din regiunile arse (polipeptide, proteaze și peptone etc.) o dată cu reluarea circulației sanguine și limfatice ;

— deficitului funcțional hepato-renal, deficit metabolic direct proporțional cu gradul lezării organelor respective (severitatea insuficienței de organ depinzînd în ultimă instanță de starea sa morfofuncțională înaintea accidentării, de rezerva sa funcțională, deosebită în cazul ficatului

Scanned with OKEN Scanner

și în ultimă instanță, de raportul ce se stabilește între elementele structurale încă funcționale și cele afectate reversibil sau ireversibil ;

— leziunilor digestive de stress care pot retroceda sau se pot agrava ; în fine, prin persistența unor condiții de ordin neurovegetativ și circulator pot apare leziuni mai grave la acest nivel (ex. ulcerație acută tip Curling) ;

— alterările de ordin cantitativ-calitativ ale sîngelui, modificări ce fac să devină evidente consecințele sindromului trombotic sau, opus acestuia, ale sindromului fibrinolitic.

Relațiile între incidența complicațiilor letale și parametrii principali ai bolii de fond se păstrează în continuare. Se demonstrează statistic gravitatea complicațiilor evolutive la accidentații cu leziuni întinse și profunde și, corelativ, incidența mare a deceselor la pacienții cu potențial biologic la limită (vîrstnici) sau la cei care au evoluat dificil în prima etapă a bolii. Durata absolută de supraviețuire în perioada consecutivă șocului este legată, pe lîngă factorii subiectivi (calitatea tratamentului general și local), de factorii obiectivi, reduși în ultimă instanță la rezistența naturală, organică, proprie individului, față de agresiunea termică.

Creșterea duratei de supraviețuire asigură condiții de manifestare clinicobiologică diferitelor complicații și deci, de diversificare a cauzelor aparente de deces. Prezența „perioadei critice" (între a 4-a și a 16-a zi de la accidentare, Ionescu și colab., 1968) atrage atenția asupra pericolului letal a unor complicații ce își au debutul în acest interval. Analiza atentă a datelor de fiziopatologie și coroborarea lor cu cele de thanatologie atrage atenția asupra factorului toxiinfecțios.

Într-adevăr, indiferent de caracterul manifestărilor clinice, infecția sistemică explică, în condiții specifice, proprii afecțiunii de fond, cauza morții în numeroase cazuri (Sevitt, Monsaingeon și Pinaudeau, Altemeier și colab.).

Precizarea rolului jucat de infecțiile endogene (cu germeni gram-negativi) în geneza unor complicații letale subliniază și mai mult importanța factorului infecțios.

Cauzele principale de deces în această perioadă sînt :

1. Septicemiile cu germeni gram-negativi (90% din cazuri) și cu gram-pozitivi (10% din cazuri) apar din ziua 5-a de evoluție, uneori și sub acest interval, atingînd însă incidența maximă între a 6-a — a 9-a zi de la accidentare. Septicemia poate fi cauza reală a decesului, chiar în absența hemoculturilor pozitive (50% din cazuri pot evolua fatal, fără hemoculturi pozitive), astfel că rolul său în apariția deceselor crește o dată cu prelungirea duratei de supraviețuire, acestei cauze fiindu-i atribuite peste 60% din totalul cazurilor letale (Sevitt, 1966).

Manifestările clinice ale septicemiei atrag atenția, în cazul existenței semnelor de localizare, asupra aparatului respirator în peste 70% din cazuri. Situația, constînd din asocierea septicemiei cu semne generale toxice (ileus paralitic + colaps circulator) și respiratorii (pe seama bronhopneumoniei), este obișnuită la pacienții cu arsuri întinse și profunde, la cei cu arsuri ale feței și gîtului + arsuri ale căilor respiratorii superioare cu sau fără traheostomie.

Scanned with OKEN Scanner

În 30% din cazuri, pot exista şi alte localizări (abcese hepatice sau renale, supuraţii de tipul empiemului sau abceselor difuze retro- sau intraperitoneale). În cazul septicemiilor de natură endogenă (cu gram-negativi), pot exista şi complicaţii regionale specifice, ex. necroză septică a tegumentelor, gangrenă cutanată progresivă etc. Cu rare excepţii, dacă ţinem seama de frecvenţa redusă a hemoculturilor pozitive, diagnosticul de localizare (în absenţa modificărilor respiratorii + imagine Rx) nu poate fi precizat decît postmortem.

Frecvenţa deceselor prin septicemie a crescut o dată cu prelungirea duratei de supravieţuire a arşilor cu leziuni întinse şi profunde (Artz şi Arons, 1966). În perioade anterioare, cînd durata de supravieţuire a marilor arşi era foarte mică, numărul cazurilor de septicemie era şi el foarte redus.

În 1943, Erb, Morgan şi Farmer arată că septicemia este recunoscută drept cauză a morţii numai în 11,4% din cazuri.

În 1953, Jackson subliniază că decesul prin aceeaşi cauză poate fi întîlnit în 23% de cazuri; frecvenţa cazurilor de septicemie letală creşte în statistica lui Liedberg, Reiss şi Artz (1954) la 45,7%. Ulterior, datele comunicate de alţi autori arată că septicemia poate fi considerată drept cauză a morţii accidentatului în peste 60% din cazuri. A crescut în mod caracteristic frecvenţa septicemiilor cu gram-negativi, în cadrul cărora mortalitatea depăşeşte 90—95% din cazuri.

2. Insuficienţa renală acută postcombustională reprezintă o a doua cauză de deces a arsului ce atinge această etapă de evoluţie a bolii. Leziunile renale constituite în cursul şocului (rinichi de şoc) răspund de instalarea ulterioară a sindromului de I.R.A. postcombustională.

Pe baza leziunilor tubulare, infecţia manifestă după 96—120 ore de la accidentare întreţine şi agravează la maximum atît tabloul lezional (prin instalarea leziunilor inflamatorii glomerulare şi interstiţiale) cît şi deficitul funcţional.

Arsul poate intra în faza a 2-a a bolii ca anuric sau poate avea un volum urinar normal (din cauza resorbţiei edemelor); după 72—96 ore, diureza scade mai mult sau mai puţin brusc, declinul fiind ultrarapid dacă un tratament paleativ (ex. epuraţia extrarenală) nu reuşeşte să supleeze parţial funcţia renală, prelungind în acest mod viaţa bolnavului.

Debutul cel mai precoce al insuficienţei renale (forma oligurică după Sevitt, 1964) poate fi ziua a 5-a sau ziua a 12-a (pentru forma non oligurică, Sevitt 1964).

În statistica noastră din 1968, data medie de apariţie a acestei complicaţii este ziua a 7-a, cu limite extreme cuprinse între a 5-a, respectiv a 12-a zi de la accidentare.

3. Hemoragiile digestive fatale, prin repetiţie, sînt obişnuit legate de constituirea unei ulceraţii de stress (tip ulcer Curling) şi mai rar, consecinţa unor microleziuni diseminate ale mucoaselor gastro-intestinale. În acest caz, hemoragiile sînt asociate cu instalarea ileusului paralitic şi tulburările digestive conexe. În funcţie de gravitatea leziunilor tegumentare, debutul sîngerărilor poate fi precoce (începînd din ziua a 5-a de la accidentare, Ionescu şi colab. 1968) sau tardiv (după a 14-a zi de la arsură, situaţie cînd sîngerările apar drept consecinţa constituirii ulceraţiei tip Curling).

Frecvenţa manifestărilor digestive cu evoluţie letală este caracteristică la copiii cu arsuri întinse şi profunde (Abramson, 1964 — 1966; Sevitt, 1966). Datele

Scanned with OKEN Scanner

de ordin clinic se corelează destul de bine cu cele anatomopatologice în astfel de cazuri. La copii, incidența ulcerului Curling cu localizare duodenală este întîlnită în peste 25% din cazuri. În cadrul acestora, eroziunea arterei gastroduodenale cu hemoragie cataclismică poate fi întîlnită în peste 80% din cazuri (Abramson, 1966).

4. Insuficiența hepatică sau hepatorenală poate fi incriminată drept cauză de deces într-un număr redus de cazuri (4—6% în cazul arsurilor extensive, Ionescu și colab., 1968). Acest aspect apare în contradicție flagrantă cu frecvența deosebită a leziunilor hepatice, ce pot fi constatate în 51,2% din cazuri.

La această situație concură atît rezerva funcțională a ficatului, cît și rezerva, comparativ mult mai redusă, a rinichiului, la care deficitul funcțional devine evident mult mai rapid.

Decompensarea rapidă a ficatului este favorizată de regulă, nu numai de severitatea leziunilor locale (arsuri foarte întinse și profunde) ci și de un grad mai mare sau mai mic de lezare hepatică preexistînd accidentului termic. Datele noastre statistice arată că în 34% din decesele consecutive arsurilor extensive, examenul necroptic a evidențiat prezența leziunilor de tip degenerativ-scleros ale parenchimului hepatic, leziuni asociate cu alte modificări ale stromei și epiteliului, cu sau fără potențial evolutiv.

5. Accidentele de tip tromboembolic sau fibrinolitic pot determina un număr de decese în cadrul etapei a 2-a de evoluție a bolii.

Pentru sindromul tromboembolic, trebuie subliniată diferența mare între diagnosticul clinic de moarte prin embolie pulmonară sau cerebrală și numărul important al cazurilor cu procese tromboflebitice diagnosticate post-mortem. Ținînd cont de aceste diferențe și de frecvența formelor silențioase de tromboză, putem explica mai realist cauza unor decese rapide prin instalarea unui sindrom supraacut de insuficiență cardiorespiratorie.

Această eventualitate, întîlnită la o parte din arși, începînd din a 4-a — a 7-a zi de la accidentare, arată că de fapt accidentul tromboembolic joacă un rol important în decesul unui număr mult mai mare de accidentați, sau în orice caz mult mai important decît ar lăsa să se vadă unele date statistice.

Accidentele de tip fibrinolitic se manifestă mai rar, sub forma sîngerărilor masive fatale. Un număr mare de cazuri pot prezenta în schimb o formă frustă, subclinică de fibrinoliză.

În literatură sînt semnalate puține cazuri de fibrinoliză mortală declanșată spontan în perioada de ramoliție și detașare a escarelor sau în urma unor intervenții de tipul debridărilor întinse sau exciziei escarelor postcombustionale.

3. Decesele în a treia etapă de evoluție a bolii

Caracteristicile de ordin clinicobiologic ale accidentatului ajuns în această etapă evolutivă sugerează ideea că apariția unor decese în această perioadă trebuie considerată ca o eventualitate de excepție.

Scanned with OKEN Scanner

În această perioadă, cea mai mare parte din pacienți ce au depășit primele etape ale bolii se prezintă cu plăgile rezolvate spontan sau în urma grefării, cu semne clinice și umorale ce indică predominanța proceselor anabolice. Cea mai mare parte din pacienți realizează astfel o convalescență clinicobiologică mai mult sau mai puțin completă.

Cazurile rare de deces sînt consecința epuizării lente, neasistate, a stării generale, fapt ce permite instalarea unui sindrom septicemic cu debut tardiv (sînt citate septicemii care au debutat în a 57-a zi de la accidentare — Bromberg și colab. 1966), dar cu evoluție totdeauna fatală. Mai rar pot fi semnalate unele accidente letale intra- sau postoperatorii (șoc hemoragic sau postoperator, accident tromboembolic sau fibrinolitic).

În această etapă evolutivă, ajung însă și pacienți cu leziuni extensive, încă nerezolvați din lipsa resurselor proprii, a homografelor sau a unor complicații sistemice care au impus amînarea actului operator. Complicații grave cu debut în cursul etapei precedente (ex. septicemie, I.R.A. postcombustională etc.) se pot termina în această etapă prin decesul pacientului. În fine, alți pacienți realizează progresiv tabloul clinic și umoral al șocului cronic și pot deceda în cursul etapei următoare.

4. Decesele în a patra etapă de evoluție a bolii

În etapa șocului cronic, frecvența cazurilor letale este legată direct de gradul epuizării organismului accidentatului.

Pe acest fond, se pot grefa cele mai variate complicații (de regulă infecțioase), a căror evoluție, deși fatală, poate îmbrăca un aspect șters din punct de vedere clinic, destul de rar sugestiv, pentru a permite un diagnostic corect al cauzei morții.

La acești pacienți, majoritatea funcțiilor (aparat circulator, respirator, ficat și rinichi, glandele endocrine etc.) manifestă un grad proporțional de deficit, corelat cu leziunile inițiale generate de șoc și ulterior întreținute prin tulburări circulatorii, metabolice și infecție.

Se poate considera, judecînd izolat fiecare organ sau sistem, că miocardul, ficatul sau rinichiul unui șocat cronic sînt de fapt insuficiente. Destul de des există de altfel toate semnele clinice și umorale care trădează insuficiența organică iar decompensarea poate fi precipitată de cel mai neînsemnat stress.

Insuficiența cardiorespiratorie sau hepatorenală, de exemplu, pot fi consecințe ale intervențiilor chirurgicale practicate la acești pacienți. În alte cazuri, infecția trenantă a regiunilor arse conduce la diseminări sistemice și localizări organice fără un tablou clinic corespunzător.

Din această cauză, putem considera cea mai mare parte a insuficiențelor organice drept expresie a infecției sistemice cu evoluție fatală. În toate aceste cazuri, numai examenul anatomopatologic tranșează diagnosticul de certitudine al cauzei decesului.

Scanned with OKEN Scanner

Arsurile electrice, chimice, atomice

Arsurile electrice

1. Generalităţi

Deşi mult mai puţin frecvente în comparaţie cu leziunile tegumentare produse prin căldură (flacără sau lichide fierbinţi), arsurile electrice reprezintă o condiţie patologică deosebit de gravă. Energia electrică determină :

— arsuri tegumentare întinse şi profunde (asociate sau nu cu leziuni ale organelor interne ex. sistem nervos sau miocard) ;

— şocul electric (asociat în unele cazuri cu stop cardiac sau respirator). Eventualitatea unor accidente cardiorespiratorii acute poate fi întîlnită şi în cazul arsurilor tegumentare.

Modificările anatomopatologice sînt rezultatul :

— trecerii curentului electric prin ţesuturi şi încălzirii excesive a acestora, sau

— energiei termice degajate de arcul voltaic, ce poate apare în momentul accidentării (cu ocazia scurt-circuitării unei surse de curent, arcul voltaic poate dezvolta temperaturi deosebit de mari — 2 500—3 000° — Baldridge, 1954).

Arsurile electrice şi şocul electric sînt rezultatul stabilirii contactului cu un conductor. O parte a corpului trebuie să fie interpusă între 2 conductori, dintre care unul reprezintă sursa de curent ; fluxul de electroni se scurge prin ţesuturi de la primul la cel de al doilea conductor care primeşte astfel energia electrică. Din această cauză, există întotdeauna pe acelaşi segment, sau la mari distanţe, punctul de intrare al curentului („marca de intrare") şi punctul de ieşire al curentului.

De-a lungul trecerii curentului prin ţesuturi, leziunile variază direct proporţional cu voltajul curentului şi cu rezistenţa opusă de ţesuturi la trecerea fluxului de electroni.

Scanned with OKEN Scanner

2. Clasificarea leziunilor electrice

Există oarecari confuzii în nomenclatura leziunilor cauzate de electricitate, deşi finalmente modificările tisulare sînt determinate tot de căldură. De ex., unii autori (Jellinek) consideră că adevărata leziune electrică trebuie deosebită de arsura termică propriu-zisă, în timp ce alţii vorbesc de următoarele tipuri de leziuni — arsuri produse la intrarea curentului (marca de curent sau de intrare).

— arsuri produse de arcul voltaic şi în fine

— arsuri determinate de flăcări, prin aprinderea încăperii sau îmbrăcăminţii (Jafee, 1928 ; Wells, 1929 ; Fisher, 1937).

După Sevitt, pare valoroasă următoarea clasificare :

1. Arsurile electrice de contact (adevăratele arsuri electrice) cauzate în momentul în care este realizat contactul cu un conductor.

2. Arsurile electro-termice, rezultate din degajarea de căldură de către curent, în afara organismului, dar în vecinătatea lui ; arsurile aparţinînd acestui grup sînt considerate ca fiind mai puţin grave.

3. Arsurile prin flamă electrică, apărute în urma aprinderii îmbrăcăminţii prin scîntei electrice sau prin arcul voltaic.

În serviciul de arşi al Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie din Bucureşti, utilizăm o clasificare simplă dedusă din analiza condiţiilor în care a avut loc accidentarea. Potrivit acestui criteriu împărţim arsurile electrice în două grupe mari :

— arsurile electrice rezultate prin pasajul curentului prin ţesuturi şi

— arsurile electrice rezultate în urma temperaturii degajate de arcul voltaic.

Amintim încă de acum că ambele tipuri de leziuni pot coexista la un acelaşi accidentat. Această eventualitate are o deosebită gravitate sub raportul prognosticului vital şi morfofuncţional. Arsurile produse prin flacără (flamă electrică) pot fi considerate ca făcînd parte din grupa arsurilor termice obişnuite, deşi sursa lor este curentul electric.

3. Fiziopatologia fenomenelor locale în arsurile electrice

Leziunile tisulare produse de curentul electric sînt rezultatul încălzirii excesive a acestora prin rezistenţa pe care o manifestă în condiţii normale faţă de penetraţia fluxului de electroni. Proporţional cu această rezistenţă, încălzirea ţesuturilor poate să ajungă pînă la cîteva mii de grade.

Intensitatea procesului de încălzire a ţesuturilor este proporţională cu patratul vitezei curentului. În intimitatea ţesuturilor, curentul se scurge de-a lungul căilor cu cea mai mică rezistenţă faţă de acesta. Aceste căi pot fi deci considerate drept bune conducătoare de electricitate. Vasele sanguine, prin hemoglobina conţinută în hematii (mai precis prin Fe^{++} din molecula de Hb), transmit în cele mai bune condiţii, la mari distanţe, curentul atît în suprafaţă cît şi în profunzime.

Scanned with OKEN Scanner

Curentul este cel mai concentrat la punctul de intrare și la punctul de ieșire, regiuni la nivelul cărora se remarcă de altfel și cele mai întinse regiuni ale necrozei de coagulare (Sturmer, 1961).

Rezistența învelișului tegumentar care ia primul contact cu energia electrică, este evaluată în condiții normale la aproximativ 5 000 ohmi; dacă pielea este însă umezită, rezistența sa scade în mod deosebit, ajungînd pînă la 1 000 ohmi (Pearl, 1933).

Țesuturile și formațiile anatomice subtegumentare oferă diferite rezistențe la trecerea curentului. După Pack, rezistența diferitelor țesuturi (în ordine descrescîndă) este următoarea : osul, mai rezistent comparativ cu țesutul adipos, iar acesta mai rezistent decît formațiile tendinoase și aponevrotice. Aceste țesuturi sînt mai rezistente decît pielea, iar pielea mai rezistentă decît mușchii. Cea mai mică rezistență oferită trecerii curentului o posedă vasele sanguine (prin sîngele pe care îl conțin) și apoi trunchiurile nervoase. La nivelul și prin aceste țesuturi, curentul electric trece cu ușurință răspîndindu-se la mari distanțe în organism.

S-a declarat adesea că, cu cît este mai mare rezistența unui țesut față de curent, cu atît mai puțin grave sînt leziunile consecutive și viceversa. Adevărul exprimat de acest postulat, formulat în urmă cu peste 30 de ani de Pack, Gaby, Fischer, trebuie limitat, deoarece rezistența țesuturilor și în special a pielii, variază considerabil de la individ la individ și chiar la același individ de la o regiune la alta.

Din punct de vedere al agentului etiologic, leziunile sînt dependente de următorii factori : voltajul curentului, amperajul acestuia și tipul curentului (continuu sau alternativ).

— Curentul electric pînă la 1000 de volți este considerat de obicei drept un curent de joasă tensiune, în timp ce peste aceste valori ale voltajului, curentul este socotit ca fiind de înaltă tensiune. Ambele tipuri de curent pot determina leziuni grave ale părților moi și scheletului, sau moartea instantanee, consecutivă sincopei cardiace sau leziunilor grave ale trunchiului cerebral. La tensiuni egale, curentul alternativ este considerat ca fiind de trei ori mai periculos decît curentul continuu (Edwards și Bowie, 1940 ; Kouwenhoven, 1949) ; curentul alternativ cauzează spasme tetanice ale musculaturii striate care fixează victima de conductori pînă în momentul în care curentul este întrerupt.

Curentul utilizat în locuințe este un curent alternativ, de aproximativ 60 cicli ; astfel de curent este extrem de periculos pentru miocard și centrii respiratori. Pe măsură ce numărul ciclilor crește, pericolul descrește, deoarece atît musculatura cît și nervii sînt mai puțin sensibili la frecvențe înalte ale curentului alternativ (McLaughlin și Coe, 1954).

Gradul lezării este proporțional cu intensitatea curentului care trece prin țesuturi. Acest proces este postulat prin legea lui Ohm :

$$\text{Amperaj (intensitate)} = \frac{\text{Voltaj (tensiune sau potențial)}}{\text{Rezistență (ohmi)}}$$

în timp ce încălzirea țesuturilor este proporțională cu durata scurgerii curentului prin organism, potrivit legii lui Joule :

$$\text{Căldură (calorii)} = \frac{0{,}24\ (\text{amperi})^2 \times}{\text{rezistență (ohmi)}}$$

Scanned with OKEN Scanner

Cele două principale modalităţi de lezare (pasajul curentului şi arcul voltaic) determină două tipuri de leziuni : necroza profundă a ţesuturilor (tegument + formaţiuni subjacente) + arsura termică (cel mai adesea de gradul III sau IV).

Leziunile produse de curent la nivelul ţesuturilor, referindu-ne îndeosebi la acele condiţionate prin trecerea curentului, sînt totdeauna extrem de profunde. Asocierea trombozelor vasculare reprezintă încă de la început o condiţie agravantă, atît de ordin local, cît şi general. Într-adevăr, spre deosebire de leziunile termice cunoscute, necroza de coagulare din arsura electrică se distinge prin caracterul său extensiv ca şi printr-o remarcabilă întîrziere a procesului de eliminare a ţesuturilor escarificate ; la săptămîni de la accidentare, procesele de devitalizare se continuă pe seama perturbărilor circulatorii, întreţinute de tromboza reţelei vasculare superficiale şi profunde de la nivelul regiunii afectate. Infecţia supraadăugată este totdeauna gravă, nu numai prin caracterul său invaziv, ci şi prin faptul că sînt notate cu relativă frecvenţă complicaţiile generate de asocierea florei anaerobe. Diagnosticul de profunzime al leziunilor este totdeauna hazardat în primele ore sau zile. Un diagnostic cert nu poate fi formulat decît după un număr important de zile sau chiar săptămîni, fiind din această cauză eminamente retrospectiv.

4. Aspectul anatomoclinic al arsurilor electrice

Arsura electrică este totdeauna deci o arsură profundă, care se întinde dincolo de învelişul celular subcutan, interesînd uneori muşchii, tendoanele, vasele şi nervii şi chiar scheletul regiunii afectate (os + cartilaje) fig. 51. Pe lîngă leziunile limitate la punctul de intrare, există adesea leziuni profunde, cantonate la distanţe mari şi generate în special de trombozele vasculare precoce sau tardive. Necroza de coagulare este caracteristica dominantă a tabloului lezional.

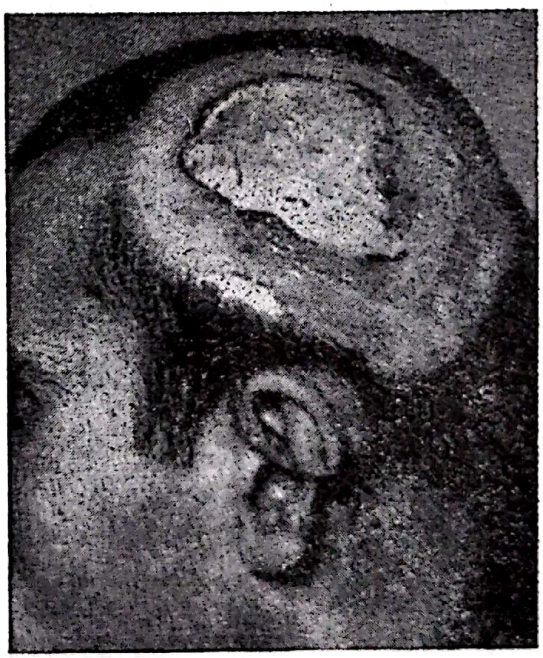


Fig. 51. — Arsură electrică a regiunii occipito-parietale stîngi (5 săptămîni de la accidentare) : leziunile s-au întins pînă la tabla externă a osului parietal (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte histologice

Epidermul apare retractat, cu nucleii stratului bazal alungiţi fuziform; papilele dermice sînt turtite iar fasciculele de colagen apar dezaxate, orientate grosolan, edematiate, bazofilice. Limita între regiunea afectată şi ţesuturile indemne este reprezentată de o zonă de edem (Peterson, 1966), vizibilă şi macroscopic, şi care serveşte de regulă în cursul intervenţiilor de excizie primară sau precoce.

Edemul şi congestia ţesuturilor se întinde în profunzime dincolo de aria de necroză de coagulare. Ţesutul muscular este devitalizat, din cauza leziunilor produse de curent, trombozelor extensive şi modificărilor nervoase. Aspectul iniţial poate fi înşelător, astfel încît, după excizie, porţiuni importante din ţesutul muscular să sufere o escarificare tardivă. În alte cazuri, chiar de la început, din cauza spasmului intens şi trombozelor arteriale (agravate prin prezenţa leziunilor necrotice ale pereţilor vasculari, vizibile la nivelul tunicii intime şi medii (Lewis, 1950; Oeconomopoulos, 1962), musculatura este grav compromisă, luînd aspectul de „carne de peşte". Dacă tromboza a interesat vasele magistrale ale unui segment, va apare un sindrom de ischemie acută, complet instalat între 6—12 ore de la accidentare. Posibilităţile de apariţie a unei gangrene umede sînt astfel crescute.

— Leziunile vasculare pot fi în unele cazuri, evolutive, astfel încît deficitul circulator consecutiv se instalează în mod progresiv. Distrucţia pereţilor vasculari determină în astfel de condiţii veritabile rupturi însoţite de hemoragii spontane mai mult sau mai puţin abundente în funcţie de calibrul vasului lezat. Aceste sîngerări devin semnificativ de frecvente între a 7-a şi a 14-a zi de la accidentare, manifestîndu-se odată cu procesul de ramolire şi detaşare spontană a ţesuturilor escarificate. Din cauza acestui risc, asistarea bolnavului în această perioadă trebuie să fie extrem de atentă iar un garou de aşteptare trebuie întotdeauna plasat la rădăcina extremităţii afectate.

În cazul arsurilor termo-electrice (Sevitt, 1957), leziunile tegumentare sînt lipsite de caracteristici, fiind aproape asemănătoare cu arsurile termice propriu-zise. Gravitatea cazului considerat decurge din posibilitatea coexistenţei unor astfel de leziuni cu arsurile electrice propriu-zise. Dacă arsurile termoelectrice sînt întinse pe mari suprafeţe, ele pot antrena instalarea unor fenomene generale reacţionale caracteristice.

Aspecte clinice

a) Leziunile tegumentare pot apare ca suprafeţe de coloraţie gri-albicioasă sau gălbuie, reprezentînd zone de necroză de coagulare. La acest nivel tegumentele sînt uscate, insensibile, întreaga regiune fiind subdenivelată faţă de tegumentele înconjurătoare. În porţiunea centrală a placardului, poate exista chiar o zonă de carbonizare netă. Uneori, marginile zonei necrotice se termină imprecis în ţesuturile învecinate, care

Scanned with OKEN Scanner

apar congestionate, edematiate (fig. 52). Prezenţa unor fragmente de metal topit provenite din conductori pot fi găsite la punctul de contact, fapt deosebit de important din punct de vedere medico-legal. La nivelul punctului de ieşire a curentului, tegumentele sînt „pîrjolite" şi rupte în direcţii radiale ; din această cauză leziunea de la acest nivel a fost comparată de Pack (1926) cu o plagă împuşcată.

b) În cazurile foarte grave, suprafeţe importante apar sub forma unor regiuni escarificate — carbonizate, fisurate ca şi cum ar fi fost explodate. Alteori, procesul de carbonizare, semnificînd o distrucţie a tuturor structurilor anatomice poate interesa un segment sau un membru în întregime (fig. 53). În astfel de situaţii, prognosticul imediat este legat de întinderea şi sediul acestor leziuni.

Potrivit schemei de mai jos (fig. 54) la nivelul plăgii arse se pot distinge următoarele regiuni :

— zona centrală, de necroză completă, la nivelul căreia toate structurile tisulare au suferit o escarificare instantanee sub acţiunea curentului electric ;

— zona adiacentă, de coloraţie alb-cenuşiu, sugerînd de asemenea un proces de necroză a ţesuturilor ;

— zona periferică, în care există numai o necroză parţială a ţesuturilor, proces condiţionat de trombozarea reţelei vasculare ;

— zona de obliterare parţială a vaselor, determinată de efectul caloric ce se transmite ca un „curent" de-a lungul canalelor vasculare.

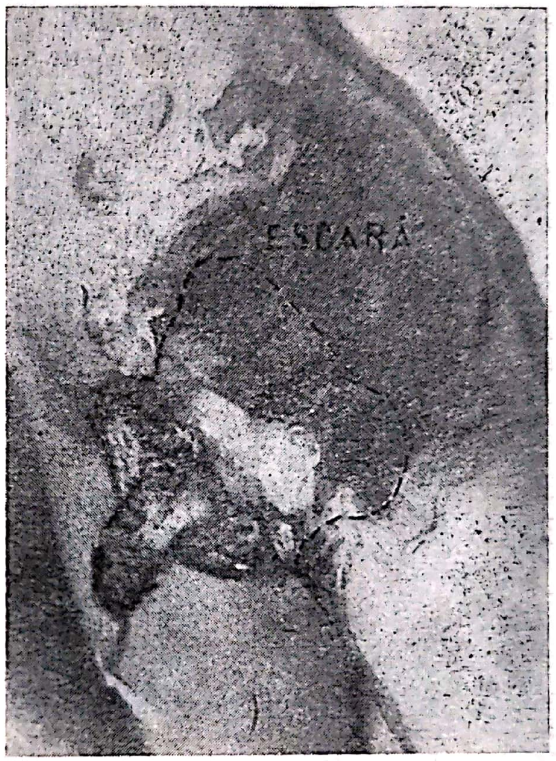


Fig. 52. — Arsură electrică gravă (curent de 5 000 V) a regiunii inghino-genito-crurale la 24 de ore de la accidentare : linia întreruptă marchează zona de necroză profundă a structurilor subtegumentare (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

5. Evoluţia arsurilor electrice

Lăsată să evolueze spontan, zona de necroză (iniţial aseptică) sfîrşeşte prin a se elimina (proces la care conlucrează leziunile vasculare de tip trombotic şi infecţia), într-o piesă unică, sau sub formă de fragmente, după săptămîni de la accidentare. După demarcaţie, sub ţesuturile escarificate se dezvoltă granulaţii luxuriante.

În arsurile electrice profunde, în care devitalizarea structurilor anatomice se întinde pe distanţe mari, riscul infecţiei este deosebit ;

Scanned with OKEN Scanner

procesul supurativ se extinde pe traseul vaselor trombozate dînd naştere unor complicaţii nebănuite. Această eventualitate obligă la necrectomie.

După Jellinek, plăgile restante după perioada de eliminare au o remarcabilă tendinţă de vindecare spontană deşi procesul de cicatrizare

Fig. 53. — Arsuri electrice, cauzate de un curent de înaltă tensiune, ale membrului toracic stîng: carbonizări întinse şi escarificări ale fosei antecubitale şi ale regiunii deltoidiene şi brahiale, cu compromiterea vitalităţii întregii extremităţi (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

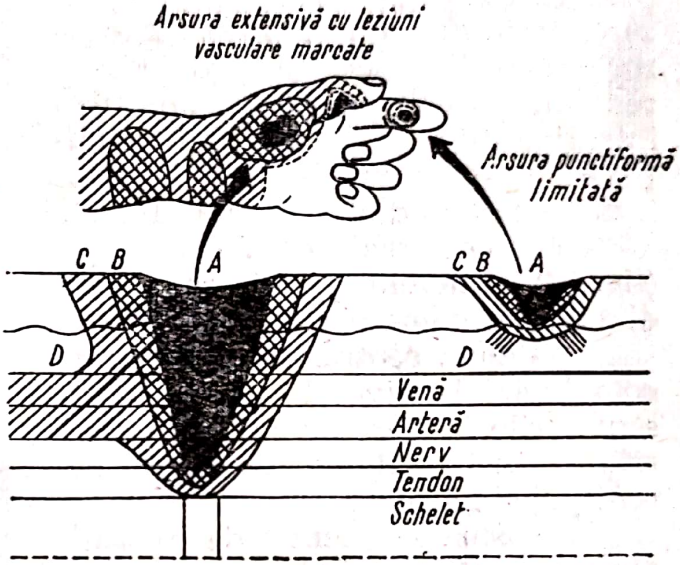


Fig. 54. — Schematizarea zonei de arsură electrică (după Rex Peterson — *J. Bone Jt. Surg., 48 A/3,* 1966).

este totdeauna lung; ţesuturile înglobate în cicatrice îşi pierd treptat specificitatea, transformîndu-se într-un veritabil bloc de ţesut conjunctiv.

Cicatricele care rezultă din vindecarea spontană a arsurilor electrice pot deveni în timp formaţii hipertrofice mutilante, creînd serioase impedimente de ordin cosmetic şi morfo-funcţional (Welis, 1929; Critchley, 1935).

★

În arsurile electrice, frecvenţa interesării uneia sau ambelor mîini este caracteristică. Importanţa funcţională a acestui segment este suficient de cunoscută pentru a putea înţelege gravitatea pe care o com-

portă prezența unor astfel de leziuni, mai ales atunci cînd ele sînt întinse și profunde. Deși s-au recomandat măsuri active de tratament chirurgical (excizie precoce + grefare), rezultatele imediate și îndepărtate sînt precare iar numărul sechelelor complexe tegumentare, musculare și osteo-articulare foarte ridicat (fig. 55).

Evoluția spontană, neasistată, a perioadei de eliminare lasă din mînă numai un segment astrofic cu marcate tulburări neurotrofice, cu redori și anchiloze în poziții vicioase, în general, o mînă grav mutilată cu impotență funcțională definitivă.

La nivelul acestui segment, se pot distinge două tipuri de leziuni : leziuni cauzate de curent de mic voltaj (flamă electrică sau contact cu sursa de curent și :

— leziuni cauzate de curent de mare voltaj, cu apariția consecutivă a : plăgilor punctiforme (mici sau mari), plăgilor întinse sau, în fine, a leziunilor cu caracter extensiv asociate cu modificări vasculare, mai mult sau mai puțin definitive.

Particularitățile fiziopatologice, comune altor localizări și procesului în sine, fac destul de relativă oportunitatea și mai ales eficiența intervențiilor de tip excizie primară sau precoce urmată de grefare.

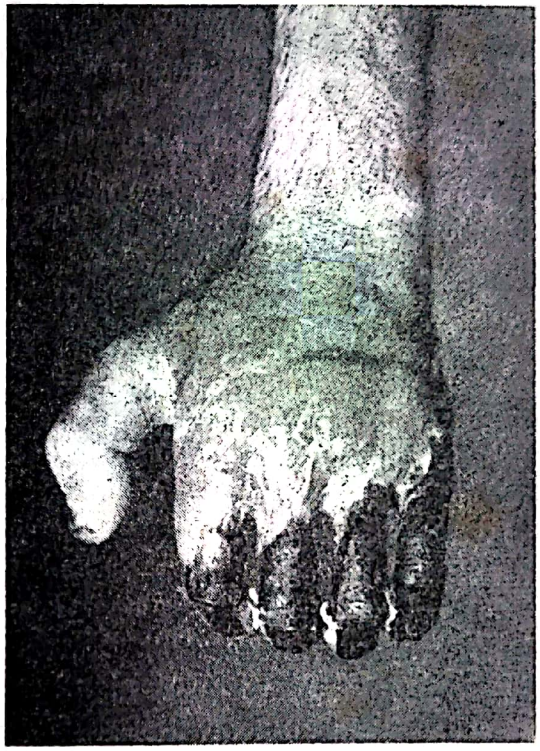


Fig. 55. — Arsură electrică a mîinii (veche de 6 săptămîni) : degetele 2—5 mumificate cu șanțul de delimitare constituit ; plăgi granulare pe fața dorsală a mîinii (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

În astfel de situații, există posibilitatea ca în evoluția ulterioară (după practicarea exciziei) să se dezvolte un sindrom de insuficiență circulatorie acută, care, în cazul mîinii, va duce la compromiterea ei. În alte cazuri, cu toată rigurozitatea exciziei chirurgicale, evoluția postoperatorie dominată de escarificarea accelerată a grefelor, semnifică faptul că, în plagă, procesul de devitalizare a țesuturilor restante s-a continuat pe seama leziunilor cantonate la nivelul rețelei vasculare din mușchi. Cu toate acestea, numeroși autori (Artz și Reiss, 1957 ; Fleury, 1959 ; Davies, 1959 ; Goulian, 1961 ; Oeconomopoulos, 1962 și Peterson, 1966), recomandă călduros intervenția de excizie precoce ca unică modalitate de salvare de la un dezastru sigur.

Impedimentul major de care se leagă eșecul unei intervenții este riscul necrozei secundare. Necroza secundară poate fi și consecința invaziei microbiene într-o masă de țesuturi cu vitalitate mult redusă din cauza leziunilor vasculare (tromboze parțiale).

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile cu evoluţie nealarmantă, se recomandă : incizii de decompresiune, îndepărtarea progresivă a ţesuturilor devitalizate pe măsura posibilităţilor create prin apariţia demarcaţiei şi asistarea riguroasă a evoluţiei tulburărilor vasculare. Se aşteaptă o granulaţie convenabilă a plăgilor restante, după care, în funcţie de necesităţi şi eşalonate în timp, se vor practica succesiv diferite intervenţii reparatorii. Uneori însă, infecţia (starea septică), alterarea generală este impresionantă ; atunci se procedează la necrectomii cu deschiderea lojilor vasculare. Se urmăreşte evoluţia generală şi locală, pentru a putea interveni în caz de necesitate.

Cînd leziunile sînt de la început definitive, iar procesul de gangrenă (eventual asocierea infecţiei cu anaerobi) este extensiv, se indică amputaţia segmentului mortificat.

6. Tratamentul arsurilor electrice

Măsurile de tratament general sînt impuse de întinderea şi profunzimea leziunilor. Ele constau din perfuzii cu sînge, glucoză şi electroliţi, asociate cu mijloace terapeutice adjuvante, în scopul combaterii tulburărilor metabolice asociate.

Riscul complicaţiilor tromboembolice impune terapia cu anticoagulante sau cu inhibitori ai fermenţilor proteolitici. Pericolul sîngerărilor spontane sau al accidentelor de tip fibrinolitic crează mari dificultăţi în cazul în care utilizarea anticoagulantelor apare ca obligatorie.

Dacă infecţia precoce a leziunilor ameninţă cu invazia întregul organism, se poate recurge, dar cu riscuri mari de ordin vital, sub o reanimare intesivă la îndepărtarea în bloc a ţesuturilor aparent devitalizate (Fig. 56, 57). O perioadă destul de lungă de aşteptare se va interpune obligatoriu între necrectomie şi intervenţia de grefare. Această temporizare devine obligatorie şi ea serveşte la asistarea modului în care se dezvoltă granulaţia consecutivă a plăgilor după completa detersiune a ţesuturilor compromise. Prognosticul vital rămîne totdeauna rezervat în arsurile întinse şi profunde, iar cel funcţional este totdeauna grevat de importante sechele, mai ales atunci cînd leziunile sînt localizate (eventualitatea cea mai frecventă) la nivelul extremităţilor.

Intervenţiile secundare pot fi adesea extrem de complicate, de veritabilă anvergură, atunci cînd procesul de destrucţie a interesat formaţii anatomice profunde (tendoane, trunchiuri nervoase, schelet, articulaţii) sau atunci cînd, prin necroza secundară şi eliminarea consecutivă a ţesuturilor mortificate, au fost distruse parţial sau complet părţi din oasele craniului, pereţi ai cavităţii toracice sau abdominale (de regulă există în astfel de cazuri şi leziuni ale organelor interne care reclamă intervenţii reparatorii, care în acelaş timp grevează prognosticul accidentatului).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 56. — Același caz din fig. 52 : săgeata indică zona de necroză profundă a musculaturii peretelui abdominal inferior, cu deschiderea spațiului prevezical și a lojii marilor vase de la rădăcina coapsei stîngi ; organele genitale și penisul, escarificate în totalitate ; limitele reale ale procesului de necroză nu pot fi apreciate decît prin evoluția ulterioară a plăgii (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

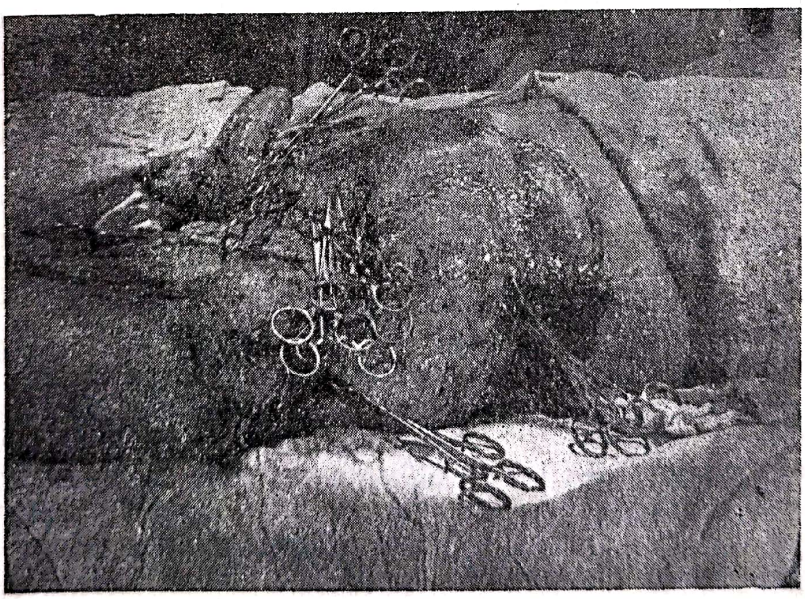


Fig. 57. — Imagine intraoperatorie în cursul intervenției de necrectomie în cazul prezentat în fig. 52 (colecția Clinicii de chirurgie plastică și reparatorie, București).

Scanned with OKEN Scanner

7. Şocul electric

Trecerea curentului electric prin corp poate determina, în unele situaţii grave, perturbări în funcţionalitatea sistemului nervos central (şoc electric) sau moartea instantanee a accidentatului prin stop cardiac sau respirator.

În 1936, Jellinek sublinia că factorii constituţionali şi psihici sînt mult mai importanţi decît voltajul şi amperajul curentului, elemente esenţiale în determinismul leziunilor tegumentare (în cazul arsurilor electrice).

Deşi şocul este mai grav atunci cînd este determinat de un curent de mare voltaj, în practică se constată decese care au survenit în urma unui contact cu surse obişnuite de curent, sau şocuri fatale cauzate de curenţi cu un potenţial de numai 45 de volţi.

Curentul alternativ este mai periculos decît curentul electric continuu şi frecvenţa obişnuită de 50 de cicli/secundă este în mod deosebit periculoasă.

— Într-un stadiu experimental (Emerson, 1957) se constată următoarele :

— curentul de 6 mA cauzează numai o uşoară furnicătură a individului, creînd uneori chiar plăcere acestuia ;

— curentul de 10—15 mA produce o contracţie musculară, uneori foarte puternică, tetaniformă, care împiedică pe individ să lase conductorul din mînă ; acest fapt poate explica moartea individului chiar la voltaje mici dacă contracţia tetaniformă se întinde la musculatura toracelui ;

— curentul de 10—30 mA poate determina, în anumite condiţii, moartea individului ;

— curentul de 100 mA (testat la animal sau observat, din punct de vedere al efectelor sale, la electrocutaţi) omoară în momentul în care este prelungită trecerea sa prin corp ; dacă însă un astfel de curent trece prin corp el produce moartea individului într-o fracţiune de secundă (Emerson arată că miocardul nu poate suporta un curent ce depăşeşte 10 mA).

Punctele de contact ale curentului pot determina „drumul curentului" prin organism ; acesta urmează calea cea mai scurtă între punctul de intrare şi ieşire (Weeks-Alexander, 1939). În condiţii experimentale, atunci cînd curentul va trece prin inimă, el determină fibrilaţia şi moartea în momentul în care voltajul creşte.

Aspecte clinice

Un şoc electric sever poate determina pierderea rapidă a cunoştinţei, dar acest aspect nu este o consecinţă invariabilă. Victima poate rămîne inconştientă minute în şir sau zile de-a rîndul, dar va prezenta convulsii, contorsiuni ale extremităţilor sau un tremor muscular mai mult sau mai puţin generalizat. Pentru un moment, creierul poate fi stimulat prin trecerea curentului, dar ulterior centrii nervoşi vor fi paralizaţi. Vasele sanguine intră în spasm (Jellinek, 1936) iar legat poate de acest fenomen, apare o creştere a presiunii lichidului cefalo-rahidian care poate genera un sindrom de hipertensiune intracraniană.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul anatomo-patologic evidenţiază ratatinarea şi cromatoliza celulelor ganglionare, zone perivasculare de demielinizare şi dezintegrare asociate cu tumefacţii ale microgliei şi ale oligodendrogliei (Alexander, 1938).

Pe lîngă aceste modificări, sînt semnalate congestia meningeală şi prezenţa focarelor de hemoragie perivasculară. În numeroase cazuri (mai ales atunci cînd şocul electric coincide cu leziuni întinse, cantonate la nivelul extremităţilor sau altor regiuni ale corpului), examenul anatomo-patologic evidenţiază modificări de tip congestiv hemoragic sau chiar necrotic în diferite ţesuturi şi organe (miocard, ficat, rinichi etc.). Sînt dominante, în asemenea cazuri, leziunile vasculare, prezente nu numai la nivelul regiunilor afectate prin arsurile electrice, ci şi la distanţă de acestea.

Mecanismul morţii în arsurile asociate cu şoc electric

În legătură cu mecanismul morţii la această categorie de pacienţi există două teorii (Sevitt, 1957) ;

— moartea este produsă de paralizia centrilor respiratori, asociată insuficienţei centrilor vasomotori şi

— moartea rezultă din insuficienţa cardiacă acută, pe seama inhibiţiei miocardice sau fibrilaţiei ventriculare.

Teoria morţii de origine cardiacă se bazează pe date experimentale, iar cea a morţii prin paralizie respiratorie, pe date de observaţie clinică.

Apariţia unor astfel de eventualităţi este de mare importanţă din punct de vedere practic deoarece, pe cînd în stopul cardiac, măsurile de reanimare pot fi inoperante, după un interval foarte scurt, în paralizia respiratorie, măsurile de resuscitare constînd din asistarea sau controlul respiraţiei pot fi urmate de recuperări integrale ale pacientului.

Se recomandă în astfel de cazuri practicarea respiraţiei artificiale (zile în şir, atît timp cît cordul bate) asociată cu oxigenarea pacientului. Cu dispozitivele de care beneficiem în prezent, există posibilitatea de a proteza funcţia respiratorie o perioadă lungă de timp, menţinînd pe această cale şi în asociere cu procedurile conexe de reanimare, funcţiile vitale ale accidentatului.

8. Sechelele tardive ale electrocutaţiei

Efectele tardive consecutive şocului electric sînt numeroase : unele pot fi de cauză organică, altele de cauză funcţională. Rolul contribuitor al şocului în etiologia acestor modificări de ordin morfo-funcţional nu poate fi totdeauna demonstrabil. Sînt demne de semnalat următoarele modificări : atrofia nervului optic, cataracta, afecţiunile organice sau funcţionale ale sistemului nervos central (creier şi măduva spinării, Critchley, 1935) ; în cadrul acestora, au fost semnalate următoarele posibilităţi : scleroza diseminată, sindromul Parkinson, scleroza laterală amio-

Scanned with OKEN Scanner

trofică, perturbările psihice de coloratură şi intensitate variabilă, miastenia gravă etc. Izolarea acestor sindroame şi corelarea lor cu accidentul iniţial comportă o deosebită importanţă din punct de vedere medico-judiciar.

Arsurile chimice

1. Generalităţi

Arsurile chimice sînt întîlnite cu relativă frecvenţă mai ales în mediul industrial şi mai puţin în mediul casnic.

În ultima situaţie, arsurile sînt consecinţa imprudenţei (ex. arsurile prin sodă caustică sau prin hidroxid de potasiu, utilizate în fabricarea săpunului de casă ; arsurile externe pot fi adesea asociate cu grave leziuni interne, rezultate din ingestia accidentală a acestor substanţe). În alte cazuri, arsurile chimice rezultă dintr-un gest criminal în scop de răzbunare ; sînt bine cunoscute din acest punct de vedere „arsurile cu vitriol" (SO_4H_2). (Fig. 58).

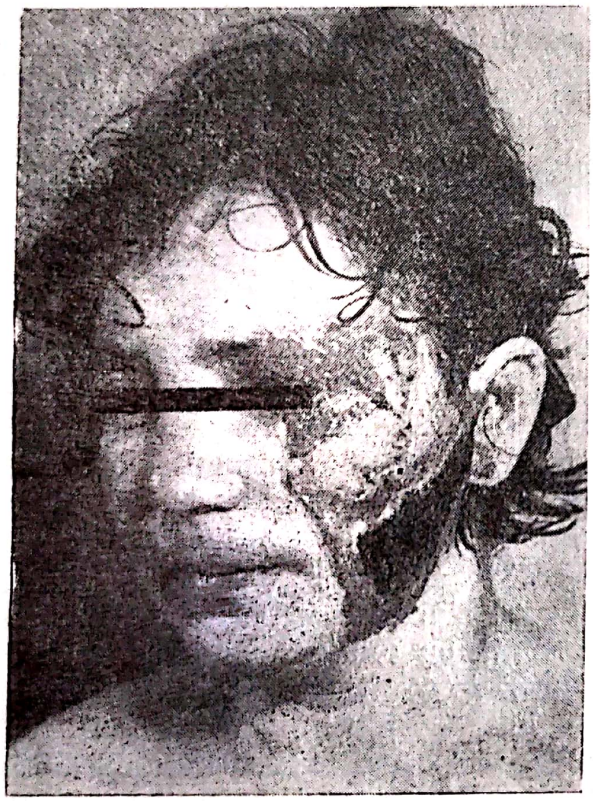


Fig. 58. — Arsură chimică cu acid sulfuric a hemifeţei stîngi (după 3 săptămîni de la accidentare) : escarele sînt numai parţial detaşate ; parte din plăgi au început să granuleze (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Deşi gama substanţelor capabile să determine leziuni tegumentare este foarte largă, ea incluzînd substanţele acide şi derivaţii lor, substanţele alcaline şi derivaţii lor, substanţele antiseptice — corozive (ex. fenolii, crezolii şi derivaţii lor), la care adăugăm substanţele medicamentoase fotosensibile (meladinina) şi gazele de luptă iritante-vezicante, de o importanţă practică şi de o frecvenţă deosebită sînt :

— arsurile produse de acizi şi derivaţii lor şi

— arsurile produse de alcali şi derivaţii lor.

În ambele eventualităţi, gravitatea leziunilor tegumentare depinde de :

— concentraţia substanţei în soluţie (acizi sau alcali) ;

— durata contactului, element important, atît în cazul cînd substanţa chimică se află în stare lichidă, cît şi atunci cînd aceasta se află sub formă solidă (ex. NaOH, KOH, fosforul alb, cristalele de iod, brom, fluor etc.) ;

— penetrabilitatea substanţei considerate (remarcabilă în cazul arsurilor prin fosfor alb) ;

Scanned with OKEN Scanner

— cantitatea și modul de acțiune al substanțelor chimice (Bromberg, Song și Walden, 1965).

Modul de acțiune al substanțelor chimice este în general asemănător ; este vorba de eliberarea în țesuturi a unor mari cantități de radicali OH sau de ioni de H^+, cantități incompatibile cu procesele celulare vitale. Reacțiile chimice cu proteinele structurale determină apariția unor derivați stabili de tipul proteinaților acizi sau bazici. Aceste procese chimice se însoțesc de un grad important de deshidratare a țesuturilor, o dată cu degajarea unei cantități importante de căldură (toate aceste reacții sînt exotermice).

Deshidratarea consecutivă a tegumentelor este aproape instantanee în cazul arsurilor prin acizi minerali (soluții foarte concentrate de SO_4H_2 sau de HCl) și mai lentă în arsurile produse de alcali. În schimb, leziunile sînt de regulă mai profunde (ele se constituie în timp, căpătînd treptat o profunzime nebănuită în momentul accidentării) în cazul arsurilor prin alcali, din cauza avidității față de apă a acestor compuși și mai ales din cauza penetrabilității cu totul speciale a radicalilor OH.

Leziunile consecutive acțiunii acizilor sau bazelor nu diferă cu nimic față de cele cauzate de agenții fizici (flăcări sau lichide fierbinți), fiind vorba, fie de o necroză dezintegrativă, fie de o leziune ireversibilă — necroza de coagulare — (Sevitt, 1957 ; Artz și Reiss, 1957 ; Bromberg și colab., 1965).

2. Arsurile provocate de acizi

Leziunile sînt determinate de acizi minerali [SO_4H_2, HCl, NO_3H ; cele mai grave sînt cele cauzate de acidul hidrofluoric (Sevitt, 1957) și derivații lor] ; leziuni tegumentare adesea importante prin profunzimea lor, asociate uneori cu fenomene de intoxicație sistemică, sînt provocate de acizi organici, ex. acidul acetic, sau tricloracetic, acidul oxalic, acidul carbonic și derivații acizilor organici (fenolii, crezolii etc.).

I. Acizii minerali sînt foarte higroscopici, provocînd, din această cauză, pe lîngă deshidratarea rapidă a tegumentelor și precipitarea proteinelor structurale, cu formarea albuminaților acizi în cadrul unei reacții xantoproteice (apare coloratia galben-negricioasă a escarelor, aspect bine cunoscut în arsurile cu NO_3H sau HCl fumans). Are loc, în unele cazuri, decolorarea epidermului la nivelul joncțiunii dermo-epidermice.

Căldura ce se degajă prin contactul acizilor cu tegumentele poate agrava leziunile inițiale favorizînd escarificarea pielii.

Un efect violent și, sub acest aspect, particular se notează în arsurile cu SO_4H_2 (soluție concentrată) și cu acidul hidrofluoric. Escara centrală groasă, uscată, este de coloratie brună, înconjurată de un halo inflamator și situată pe o bază de edem. Coloratia porțiunii de tegument afectată ireversibil este în general dependentă de natura agentului chimic precum și de concentrația acestuia în soluție.

Scanned with OKEN Scanner

II. Acizii organici au o acţiune mai puţin brutală, deşi unii (ex. acidul acetic concentrat) exercită o intensă reacţie inflamatorie de tip necrotic (Davidson, citat de Sevitt în 1957).

Alţi derivaţi, cum sînt cei ai acidului carbolic, determină coagularea ireversibilă a proteinelor celulare şi distrugerea sistemelor enzimatice (ex. lysol-ul). Prin resorbţie la nivelul tegumentelor afectate, unii acizi organici (ex. acidul carbolic) pot determina intoxicaţii grave cu leziuni renale consecutive (anurie cu azotemie în urma leziunilor de tubulo-necroză).

Acidul tricloracetic şi acidul oxalic pot determina leziuni tegumentare mai puţin grave, acidul oxalic are însă posibilitatea de a determina uneori intoxicaţii sistemice.

3. Arsurile provocate de alcali

Cele mai frecvente leziuni sînt cele produse de hidroxidul de sodiu şi de potasiu, utilizaţi pe scară largă în numeroase ramuri industriale şi în gospodării. Oxidul de calciu (varul nestins) determină leziuni grave în contact cu tegumentele umede sau cu mucoasele (ex. mucoasa bucală, nazală şi mai ales conjunctiva oculo-palpebrală).

Substanţele alcaline propriu-zise (NaOH şi KOH) se combină cu substanţele proteice, exercitînd în cursul reacţiei de formare a proteinaţilor bazici, atît deshidratarea ţesuturilor, cît şi încălzirea lor prin caracterul exotermic al proceselor chimice.

Ionii de OH se degajă în cantităţi mari şi, dotaţi cu o penetrabilitate deosebită, pătrund în intimitatea ţesuturilor uneori foarte profund, după un număr de ore sau zile de la accidentare. Inactivarea completă a substanţelor asigură astfel aprofundarea progresivă a leziunilor iniţiale (Terry, 1943 şi Steinberg, Walden, Bromberg, Rubin şi Hermann, 1963).

Ţesuturile escarificate se lichefiază rapid, eliminarea lor fiind însă lentă, în zile şi săptămîni, şi totdeauna incompletă.

Profunzimea iniţială a arsurii şi mai ales cea ulterioară, depinde de concentraţia substanţei şi durata de contact.

Oxidul de calciu (varul nestins) determină leziuni grave ale tegumentelor şi mucoaselor (ex. leziuni oculare).

În contact cu apa, oxidul de calciu se transformă în hidroxid de calciu, proces ce este însoţit de degajarea unei mari cantităţi de căldură (temperatura ce se dezvoltă poate determina fierberea apei, aşa cum se întîmplă dealtfel în operaţia de stingere a varului).

Prin el însuşi, oxidul de calciu este puţin caustic, leziunile apar însă în condiţiile formării hidroxidului de calciu ; ţesuturile sînt afectate în mod progresiv, pe măsură ce are loc eliberarea ionilor de OH în urma reacţiilor între oxidul de calciu foarte avid de apă şi ţesuturi.

— Arsurile produse de fosforul alb apar mai cu seamă în mediul industrial, dar în general, tot mai rar, o dată cu utilizarea sistematică a fosforului roşu, întrebuinţat în fabricarea chibriturilor. Arsurile prin fosfor alb pot căpăta un

caracter endemic în condiții de campanie, prin utilizarea bombelor, proiectilelor de artilerie și grenadelor cu fosfor.

Aprinderea substanțelor este instantanee în condițiile unei explozii, iar micile particule de fosfor solid pot fi proiectate pe regiunile expuse (față, gît și mîini). La militari, leziunile au un caracter mixt, fiind vorba atît de arsuri prin flacără în urma aprinderii îmbrăcămintii, cît și de arsuri de contact provocate de particule de fosfor solid.

De pe suprafața pielii, unde se află mai mult sau mai puțin „încrustată", particula de fosfor pătrunde rapid în profunzimea dermului datorită liposolubilității sale remarcabile (Obermer, 1943).

Leziunile tisulare sînt nu numai consecința efectului deshidratării, ci și a intensei acțiuni higroscopice, și deci deshidratării exercitate de un compus intermediar de transformare — pentoxidul de fosfor — P_2O_5 (Mc Cartan și Fecitt, 1945).

Prin resorbție și mai ales în cazul unor mari cantități, fosforul alb determină o serie de fenomene generale grave : hipoproteinemie, hematurie, oligurie și icter fulminant, mergînd pînă la atrofie galbenă acută a ficatului (Chrétien, 1945 ; Dathé și Nathan, 1946 ; Diaz-Rivera și colab., 1961 ; Arena, 1963).

Cu mijloacele de tratament cunoscute (sulfatul de cupru fiind, pe lîngă neutralizantul de elecție și mijlocul de detectare a particulelor ce au pătruns sub piele, căci fosforul alb se înnegrește în contact cu sulfatul de cupru), devine discutabilă, în cazul manifestărilor sistemice hepato-renale, patogeneza acestor complicații, deoarece atît fosforul alb cît și sulfatul de cupru pot determina astfel de complicații (Summerlin, Walder și Moncrief, 1967).

4. Arsurile produse de gazele toxice de luptă (iritante-vezicante) Yperita și Azot-Yperita și Lewisita

Arsurile produse de acești agenți (leziuni de gradul III și mai rar de gradul IV) se întîlnesc în condiții de campanie și excepțional în timp de pace.

Ambele substanțe (Yperita și Lewisita) determină, prin remanența lor, leziuni tegumentare (flictenizare) și efecte generale toxice.

I. Yperita și Azot-Yperita (2.2' diclorodietil-sulfid) sînt dotate cu o mare penetrabilitate ; substanțele determină leziuni ale pielii după o perioadă de latență de cîteva ore ; aproximativ 8—9% din întreaga cantitate se resoarbe în circulație exercitînd efecte toxice.

Mecanismul acțiunii lor este insuficient cunoscut ; după Sevitt substanțele ar putea determina :

— inactivarea sistemului enzimatic al hexokinazei (Dixon) ;
— blocarea grupărilor COOH ale proteinelor endocelulare ;
— modificarea de ordin biofizic a membranelor celulare.

Pe lîngă leziunile celulare, Yperita determină o creștere a permeabilității rețelei capilare și reacției inflamatorii, condiționate de cantitățile mari de leucotoxină prezentă în lichidul bulelor și flictenelor.

Efectele toxice generale sînt expresia unor modificări ce se desfășoară în măduva spinării, sistemul limfatic și la nivelul tubului digestiv, în mare parte similare cu cele consecutive radiației organismului cu raze X.

II. Lewisita — Chcl : $CHAsCl_2$ — și compușii similari de tipul diclordietilsulfonei și divinilsulfonei pot determina leziuni tegumentare și

efecte toxice generale (vărsături, diaree, reacţii hemolitice şi colaps circulator), din cauza arsenicului anorganic conţinut în molecule. Mecanismul de acţiune al substanţei nu este încă clarificat. Se admite că derivaţii pe bază de arsenic s-ar interfera cu grupările tiolice (SH) ale unor sisteme enzimatice (ex. sistemul piruvat-oxidazei).

Această concepţie a şi condus la descoperirea unor compuşi conţinînd grupări SH capabile de a se cupla cu substanţa toxică împiedicînd astfel apariţia efectelor generale-toxice. O asemenea substanţă este 2—3 dimercaptopropanol-ul sau dimecaprol-ul, BAL-ul (British Anti-Lewisita).

5. Tratamentul arsurilor chimice

Se admite în prezent că nu există diferenţe sensibile între principiile de tratament local, nechirurgical, în arsurile chimice cauzate de acizi sau de baze.

Se consideră cu totul depăşită măsura adoptată încă şi astăzi, de a se neutraliza o bază cu un acid slab (ex. acidul acetic diluat) sau un acid cu o bază slabă (ex. bicarbonatul de sodiu). Încă din 1927, Davidson a demonstrat ineficienţa acestor măsuri şi a dovedit superioritatea irigaţiilor abundente cu apă în scopul :

— diluării agentului chimic şi îndepărtării sale de pe suprafaţa tegumentelor ;

— scăderii vitezei reacţiilor chimice şi contracarării efectelor degajării de temperatură (reacţii exotermice) ;

— diminuării metabolismului tisular şi a procesului inflamator nespecific ;

— restaurării pH-ului la suprafaţa pielii.

După Bromberg şi colab., 1965, aceste efecte cumulate nu pot fi obţinute decît prin irigaţii continue ale regiunilor arse şi învecinate (ore şi zile în şir) în care scop este nevoie, în lipsa unor dispozitive standard, de a se imagina procedee adaptabile fiecărui caz în parte. Băile generale la o temperatură între 26—28° cu schimbarea frecventă a apei, au de asemenea un efect favorabil.

— Există o singură excepţie : arsurile prin oxid de calciu (var nestins) ; în asemenea situaţii se curăţă uscat substanţa răspîndită pe piele şi mucoase sub formă de pulbere sau mici fragmente. După aceste manevre, se încep irigaţiile. Mai mult ca în alte situaţii, în cazul arsurilor produse de hidroxidul de calciu, este nevoie de un control oftalmologic competent şi, cînd este cazul, de aplicarea unor măsuri energice de tratament local, în scopul evitării apariţiei leziunilor corneene şi conjunctivale grave.

Irigaţiile devin cu atît mai eficiente cu cît ele au fost instituite mai rapid în raport cu momentul accidentării.

Atunci cînd leziunile tegumentelor sînt întinse, există, alături de pericolul intoxicaţiei generale, şi acela al apariţiei fenomenelor de şoc, consecutive modificărilor intense ce au loc la nivelul regiunilor traumatizate.

Din această cauză, cînd arsurile sînt foarte întinse iar edemul regiunii afectate este important, un tratament general bazat pe sedarea

Scanned with OKEN Scanner

durerii, perfuzarea unor cantităţi corespunzătoare de fluide şi oxigenoterapia poate combate şocul potenţial sau manifest.

În cazul cînd apar fenomene sistemice alarmante (tulburări neuropsihice, hemoliză, icter sau blocaj renal), prognosticul este infaust; letalitatea poate fi remarcabilă după o perioadă în care leziunile ireversibile nervoase şi hepato-renale s-au instalat în absenţa unor manifestări clinice corespunzătoare.

În unele forme de intoxicaţii acute, se poate recurge la folosirea agenţilor terapeutici de tipul DMT-ului sau EDTA-ului.

Trebuie să semnalăm că unele substanţe utilizate în cadrul primului ajutor, ex. sulfatul de cupru în arsurile cu fosfor alb, pot determina, în cazul folosirii lor exagerate, accidente grave (icter hemolitic, insuficienţă hepatică sau renală cu exitus).

Cînd leziunile sînt limitate, iar semnele anatomo-clinice susţin diagnosticul de leziune profundă, mai ales în cazul localizării leziunilor pe regiuni funcţionale, este indicată excizia primară sau precoce a escarelor urmate de grefare.

În alte cazuri, dar tot în eventualitatea localizării arsurilor pe regiuni funcţionale, vom practica excizia primară urmată de grefare, chiar atunci cînd leziunile sînt intermediare, deoarece prin acest gest chirurgical se face o bună profilaxie a cicatricelor keloide, obişnuit întîlnite după „vindecarea spontană" a arsurilor chimice de profunzime intermediară.

Fig. 59. — Plăgi granulare (după 4 săptămîni de evoluţie) ale regiunii inghino-genito-crurale după arsuri chimice (acid sulfuric): se remarcă gradul masiv de distrucţie şi retracţie a acestor regiuni (colecţia Clinicii de chirurgie plastică şi reparatorie, Bucureşti).

Rezultatele exciziei primare şi grefării sînt mai bune în cazul arsurilor provocate de acizi decît în cazul arsurilor provocate de alcali. De regulă, în ultima situaţie, leziunile îşi definitivează întinderea în suprafaţă şi profunzime după un interval destul de lung şi de regulă în momentul în care infecţia masivă a regiunii afectate exclude de la început indicaţia de practicare a unor procedee chirurgicale cum sînt excizia primară sau precoce a regiunii arse (Fig. 59).

În astfel de cazuri, asistăm cu acurateţe perioada de detersiune şi grefăm plăgile restante după edificarea cît mai bună a ţesutului de granulaţie.

Scanned with OKEN Scanner

C. Arsurile atomice

Gravitatea excepţională a acestor leziuni, etichetate drept dezastre, decurge din :

— numărul impresionant al victimelor, direct proporţional cu forţa distructivă a armei nucleare utilizate (bomba atomică lansată la Hiroşima în 1945 a provocat 100 000 de răniţi, iar din aceştia, 70% au prezentat leziuni termice, 50% din totalul accidentaţilor arşi sucombînd în primele 48 de ore — Artz şi Reiss, 1957 — ; în schimb, o bombă termonucleară de aproximativ 20 de megatone, ar produce după lansarea sa asupra unui oraş ca Los Angeles cu 6 milioane de locuitori un număr calculat de 375 000 de arsuri (Ellmore) ;

— frecvenţa deceselor în primele 48—72 ore de la accident, aspect care sugerează severitatea ieşită din comun a arsurilor atomice (arşii decedaţi în acest interval reprezintă 70—80% din numărul total al victimelor) ;

— asocierea leziunilor termice cu leziunile interne sau externe cauzate de unda de şoc ;

— gradul de iradiaţie a victimelor aflate în imediata vecinătate a epicentrului exploziei nucleare (doza depăşeşte 500 r dacă accidentatul se află la mai puţin de 900 m de locul unde a avut loc explozia).

Arsurile sînt consecinţa a 2 factori : emanaţia de lumină şi căldură, fenomen ce provoacă prin el însuşi arsuri întinse şi profunde, şi flăcările degajate de numeroasele incendii cauzate în urma exploziei ;

— emanaţia de lumină şi căldură : cantitatea de energie luminoasă exprimată în calorii atinge, pentru o bombă atomică obişnuită, 7 miliarde kilocalorii (31% din întreaga energie degajată de explozia nucleară), în timp ce la o bombă termonucleară, această cantitate este de 100 de ori mai mare (7.10^{14} kilocalorii).

Temperatura iniţială a sferei de foc atinge zeci sau sute de mii de grade, în acest moment degajîndu-se şi o cantitate uriaşă de raze ultraviolete şi raze X ; de la această temperatură, se notează, numai după 0,01", căderi extrem de rapide ajungîndu-se ca după acest interval temperatura să fie de numai 7 000—8 000°, moment ce coincide cu emanaţia unei mari cantităţi de raze infraroşii şi raze vizibile (luminoase).

În funcţie de distanţa faţă de epicentru, s-au remarcat la Hiroşima : arsuri de gradul IV + carbonizări pe o rază de 1 200 m., arsuri de gradul III pe o rază de 1 500 m şi arsuri de gradul II la o distanţă de 2 000 m ; arsurile de gradul I au fost înregistrate şi la indivizi aflaţi la o distanţă de 4 000 m de locul exploziei. Se poate presupune cu uşurinţă că, în cazul unei explozii termonucleare, distanţele sub care sau pînă la care pot apare leziuni tegumentare severe sînt de zeci sau sute de ori mai mari ;

— incendiile provocate de emanaţia de lumină şi căldură sînt extrem de numeroase, se propagă pe distanţe mari fiind influenţate direct de condiţiile de ordin meteorologic în momentul exploziei şi imediat după aceasta.

Scanned with OKEN Scanner

Incendiile determină, la rîndul lor, apariţia unui nou contingent de victime cu leziuni produse de flăcări ; cu toate acestea numărul accidentaţilor cu arsuri termice propriu-zise este mult mai mic.

În Japonia, la Hiroşima şi la Nagasaki, leziunile termice determinate prin incendiile consecutive emanaţiei de lumină şi căldură au reprezentat cu toate acestea aproape 50% din totalul arsurilor realizate prin modalităţile amintite.

Gravitatea lor este subliniată de mortalitatea foarte ridicată, înregistrată în primele ore şi zile urmînd accidentării, consecutivă atît fenomenelor grave de şoc cît şi formelor anatomo-clinice particulare, ex. arsuri extensive şi profunde, leziuni ale căilor respiratorii superioare, grave leziuni oculare, prin afectarea simultană a conjunctivei, corneei şi chiar retinei (consecinţă a razelor luminoase şi infraroşii).

La distanţe mult mai mari de locul exploziei atomice (peste 2 000—3 000 m), îmbrăcămintea pare să ofere un oarecare grad de protecţie demonstrat prin cantonarea leziunilor (de regulă superficiale) pe regiunile descoperite : faţă, gît şi mîini. În schimb, sub 2 000 m., îmbrăcămintea se poate aprinde mai mult sau mai puţin uşor, agravînd leziunile tegumentare prin efectul contactului prelungit al căldurii cu pielea.

Rezumînd modalităţile de lezare a tegumentelor în cazul exploziei atomice, distingem 3 posibilităţi :

— arsuri întinse şi profunde, cauzate direct prin emanaţia de lumină şi căldură ;

— arsuri de întindere şi profunzime variabilă, realizate atît prin efectul amintit, cît şi prin flăcările rezultate din aprinderea îmbrăcămintii ;

— arsuri ale părţilor descoperite, generate de emanaţia de lumină şi căldură, la victimele aflate la o distanţă apreciabilă de locul exploziei.

— arsuri de întindere şi profunzime variabilă, consecutive incendiilor provocate de explozia atomică.

La o bună parte din accidentaţi, efectul termic este dublat de efectul undei de şoc. Sub influenţa acestui factor se notează prezenţa unor grave leziuni externe şi interne care oferă condiţii particulare de ordin evolutiv şocului postcombustional şi explică mortalitatea deosebit de ridicată în primele ore de evoluţie (80% cazuri letale din totalul victimelor cu arsuri).

Caracterul combinat al arsurilor atomice este subliniat şi de existenţa altor leziuni cauzate prin proiectilele secundare antrenate de unda de şoc ; în aceste condiţii, apar fracturi cu diverse localizări şi de diferite tipuri (11% din cazuri), plăgi mai mult sau mai puţin complexe (37% din cazuri) şi contuzii (52% din cazuri).

Un alt factor advers al evoluţiei arsurilor atomice îl reprezintă existenţa bolii de iradiaţie la un număr de accidentaţi. Radiaţia penetrantă asigură la rîndul său un cvantum de gravitate deosebită efectelor generale şi locale ale arsurilor.

Sub influenţa radiaţiei penetrante se remarcă asocierea proporţională a unor efecte locale şi generale :

Scanned with OKEN Scanner

— efectele locale, proporționale cu gradul iradiației, constau în apariția unor leziuni ca dermatita suberitematoasă, eritematoasă, buloasă sau ulceroasă, ce se adaugă leziunilor inițiale produse de căldură ;

— efectele sistemice, de asemenea proporționale cu gradul iradiației, constau din distrugerea importantă a hematiilor și a elementelor seriei albe, afectarea măduvei hematogene și a țesuturilor limfoide și alterarea rețelei capilare generale.

Însumate, aceste efecte agravează de la început evoluția clinică a arșilor iradiați.

★

Problemele terapeutice ridicate de atacul atomic depășesc, prin complexitatea lor, orice imaginație. Au fost elaborate, după numeroase studii statistice, o serie de principii de tratament teoretic, aplicabile în condiții de dezastru. Aceste măsuri au în vedere evaluarea posibilităților reale de acordare a primului ajutor și a tratamentului calificat pentru victimele sigur recuperabile sau probabil recuperabile, precum și modul de desfășurare practică a unor operațiuni deosebit de importante în astfel de situații cum sînt : triajul victimelor, primul ajutor, transportul victimelor, triajul în unitățile medicale specializate, măsurile de tratament general și local urmînd a fi aplicate.

Se consideră de la început că toate eforturile trebuie acordate accidentaților cu leziuni sub 40% (teoretic recuperabili, dar a căror evoluție, după cum am arătat, poate fi grevată de existența traumatismelor asociate și mai ales a bolii de iradiație).

Se apreciază că măsurile de tratament general trebuie să constea din : calmarea durerii, hidratarea accidentaților (folosindu-se în funcție de toleranță, hidratarea orală) utilizarea substituenților macromoleculari și a soluțiilor cristaloide.

Din punct de vedere al tratamentului local, expunerea la aer a plăgilor reprezintă unica posibilitate prin care se poate acorda un tratament calificat numărului imens de accidentați.

Metoda închisă de tratament local a plăgilor rămîne a fi aplicată unor categorii limitate de accidentați. Unele proceduri chirurgicale în urgență vor fi efectuate pe baza indicațiilor stabilite cu ocazia triajului în unitățile specializate.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

1. ALDRETE S. J., SHEPS G. S., BERNATZ E. PH., DIDIER P. E. — *Mayo Clin. Proc.*, 1966, *41*, 399.
2. ALEXANDER W. J. — *J. Trauma*, 1966, *6*, 780.
3. ALEXANDER W. J. — *Arch. Surg.*, 1967, *95*, 482.
4. ALEXANDER W. J. — *J. Amer. med. Ass.*, 1967, *199*, 257.
5. ALLGÖWER M., SIEGRIST J. — Verbrenungen, Ed. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1957.
6. ALLGÖWER M., BURRI C., GRUBER U. F., NAGEL G. — Physiopathologie et traitement des brûlés 239—257, Presses Académiques Européennes, Bruxelles, 1964.
7. ALTEMEIER W. A., TODD J. C., INGE W. W. — *Arch. Surg.*, 1966, *92*, 226.
8. ALTEMEIER W. A., CULBERTSON W. R., HUMMEL P. R. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1968, *48/1*, 227.
9. ARIEV T. I. — Termiceskie porajenia, Ed. Mediţina, Leningrad, 1966.
10. ARNERI J. — Report to Second International Congress on Research in Burns, Edinburgh, 1965.
11. ARTURSON G. — *Acta chir. scand.*, 1961, *274*.
12. ARTURSON G., PONTÉN B. — *Acta chir. scand.*, 1962, *124*, 483.
13. ARTZ C. P., REISS E. — Treatment of Burns, Ed. Saunders, Philadelphia, 1957.
14. ARTZ C. P. — *Sth. med. J. (Bgham. Ala.)*, 1963, *56*, 1 071.
15. ARTZ C. P. — Current Concepts in Surgery, edit. J. H. Davis, Ed. Mc Graw Hill Book Co, New York, 1965.
16. ARTZ C. P., ARONS S. M. — *Clin. med.*, 1966, *73*, 57.
17. BALLINGER, RUTHERFORD, ZUIDEMA — The Management of Trauma, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1968.
18. BAUX S. — *Ann. Chir.*, 1962, *19*.
19. BENAIM F. — Tratamiento de Urgencia de los Quemaduras Graves, Ed. Fanetti, Buenos-Aires, 1962.
20. BENAIM F., PATTIN M., RAPAPORT M. — Research in Burns, Ed. C. P. Artz, Washington, 1962.
21. BILLINGHAM R. E., REYNOLDS J. — *Brit. J. plast. Surg.*, 1952, *5*, 25.
22. BIRKE G., LILJEDAHL S. O., BÄCKDAHL M., NYLÉN B. — *Acta chir. scand.*, 1964, *337*.
23. BIRKE G., LILJEDAHL S. O. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1968, *150*, 711.
24. BIRKE G., LILJEDAHL S. O., PLANTIN O. L., REIZENSTEIN P. — *Acta chir. scand.*, 1968, *134*, 27.

Scanned with OKEN Scanner

58. EALE G. G. — *Plast. Reconstr. Surg.*, 1958, *22*, 42.
59. EASTWOOD D., PONTÉN B. — *Acta chir. scand.*, 1966, *131*, 205.
60. EDGERTON M. T., EDGERTON P. J. — *Transplant. Bull.*, 1965, *2*, 98.
61. EDGERTON M. T., PETERSON H. A., EDGERTON P. J. — *Arch. Surg.*, 1957, *72*, 233.
62. EDGERTON M. T., EDGERTON P. J. — *Surg. Forum*, 1958, 593.
63. EEINERTH Y., WIKLANIER O. — *Acta chir. scand.*, 1963, *126*, 1.
64. ELLEMBERG M., ASSERMAN K. E. — *Amer. J. Med.*, 1951, *11*, 170.
65. EPSTEIN B. S., ROSE L. R., TEPLITZ C., MONCRIEF J. A. — *J. Amer. med. Ass.*, 1963, *183*, 966.
66. EPSTEIN B. S., HARDY D. L., HARRISON H. N., TEPLITZ C., VILLAR-REAL Y., MASON A. D. Jr. — *Ann. Surg.*, 1963, *158*, 924.
67. EVANS A., BURNS J. — Clinical Surgery, cap. XII, 1964, 266.
68. EVANS A. J. — Symposium of Burns, Maribor, 1968, 169—171.
69. FALLON R. H., MOYER C. A. — *Ann. Surg.*, 1963, *158*, 915.
70. FARBES J. C., EVANS E. I. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1943, *76*, 612.
71. FELIER L., KANREI L. — *Surg. Forum.*, 1964, *15*, 46.
72. FEODOROV N. A., SKURKOVICH S. V. — *Hirurgija*, 1955, *9*, 48.
73. FEODOROV N. A. — *Vest. Akad. med. Nauk.*, 1957, *4*, 37.
74. FEODOROV N. A., SKURKOVICH S. V. — (C. P. Artz, edit.), Research in Burns, Ed. F. A. Davis Co., Philadelphia, 1962.
75. FILATOV V. I. — *Hirurgija*, 1962, *10*.
76. FILATOV V. I. — *Acta Chir. plast. (Praha)*, 1963, *5*, 1.
77. FLORKIN M. — Introduction biochimique à la chirurgie, Ed. Masson, Paris, 1962.
78. FOLEY F. D. — U.S.A. Surg. Res. Unit Rep., 1966.
79. FOZZARD H. A. — *Ann. Surg.*, 1961, *154*, 113.
80. GILLMAN J., GILIMAN T. — *S. Afr. J. Med. Sci.*, 1948, *13*, 169.
81. GOLDBERG I., CHERNIACK R. M. — *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1965, *91*, 13.
82. GORER P. A. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1955, *59*, 365.
83. GOLDFARB W. B., MARGRAF H. — *Ann. Surg.*, 1967, *165/1*, 104.
84. GROZDOV D. M., PUSKHAR L. N., SÎSOEVA V. I. — *Hirurgija*, 1960, *10*, 112.
85. GROZDOV D. M. — *Hirurgija*, 1961, *3*, 3.
86. GRABER I. G., SEVITT S. — *J. Clin. Path.*, 1959, *12*, 25.
87. HAHN E. F., SARRE G. S. — *J. Infect. Dis.*, 1969, *119*, 4.
88. HAMILTON R. W. Jr., HUSTEAD R. H., PELETIER M. G., KUENZIG J. H., STRANDMARK L. F., ROSENBAUM S. M. — *Surgery*, 1964, *56*, 53.
89. HANQUET M., PHILIPPART C. — *Acta anaesth. belg.*, 1964, *16*, 86.
90. HARKINS H. — The Treatment of Burns, Ed. Th. Springfield, Illinois, 1942.
91. HARRISON N. H., ZIKRIA A. B. — *Mod. Treat.*, 1967, *4/6*, 1 263.
92. HARTMAN F., ROMENCE H. — *Ann. Surg.*, 1943, *118*, 402.
93. HARVENGT C. — *Rev. belge Path.*, 1961, *28*, 71.
94. HENRY J. N., McARDLE A. H., BOUNOUS G., HAMPSON L. G., SCOTT H. J., GURD F. N. — *J. Trauma*, 1967, *7/5*.
95. HINSHAW J. R., PAYNE F. W. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1963, *117*, 738.
96. HINSHAW J. R., MILLER E. R. — *Arch. Surg.*, 1965, *91*, 658.
97. IONESCU A., VASILIU A. — Simpozion „Arsurile", U.S.S.M., Filiala Craiova, 1961.
98. IONESCU A., BALABAN I. — Simpozion „Arsurile", U.S.S.M., Filiala Craiova, 1961.
99. IONESCU A., BALABAN I., GOICEANU N., FLORESCU P. — Simpozion „Arsurile", U.S.S.M., Filiala Craiova, 1961.
100. IONESCU A., VASILIU A. — *Rev. med. (Tg. Mureș)*, 1963, *IX*, 3.

Scanned with OKEN Scanner

144. MANELFE C. — *Cah. Anesth.*, 1965, *13*, 5.
145. MARINESCU VOINEA — Tratamentul arsurilor, Ed. Acad. R.P.R. Bucureşti, 1953.
146. MASON A. D. Jr., TESCHAN P. E., ALEXANDER J. W., MUIRHEAD E D. — *J. surg. Res.*, 1963, *430*.
147. MATHÉ G., AMIEL J. L. — La greffe, Ed. Masson, Paris, 1962.
148. MacMILLAN G. B., ALTEMEIER W. A. — First Inter. Congr. Res. Burns, Washington, 1960.
149. MacMILLAN G. B. — *J. Trauma*, 1967, *7/1*, 75.
150. MacMILLAN G. B. — *J. Infect. Dis.*, 1969, *119*, 4—5.
151. MEADE R. J. — *Plast. Reconstr. Surg.*, 1958, *21*, 263.
152. MEDAWAR P. B. — *Harvey Lect.*, 1957, *52*, 144.
153. MILLICAN R. C., RUST J. D. — *J. Infect. Dis.*, 1960, *107*, 389.
154. MOLLARET P. — Problèmes actuels de réanimation, Ed. Masson, Paris, 1965.
155. MONCRIEF J. A., MASON A. D. Jr. — *J. Trauma*, 1964, *4*, 180.
156. MONCRIEF J. A., SWITZER W. E., TEPLITZ C. — *J. Trauma*, 1964, *4*, 181.
157. MONCRIEF J. A., TEPLITZ C. — *J. Trauma*, 1965, *4*, 233.
158. MONSAINGEON A., DEROBERT L., PINAUDEAU X. — *Ann. Chir.*, 1962, 19—20.
159. MONSAINGEON A. — Les brûlés, Ed. Masson, Paris, 1963.
160. MOORE F. D. — The Metabolic Care of Surgical Patient, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1966.
161. MOYER C. A., MARGRAF H. W., MONAFO W. W. Jr. — *Arch. Surg.*, 1965, *90*, 799.
162. MUELLER B. C. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1965, *45/2*, 499.
163. MUIR I. F. K. — *Brit. J. Plast. Surg.*, 1961, *14*, 273.
164. MUIR I. F. K., BARCLAY T. L. — Burns and Their Treatment, Lloyd Luke Medical Books Ltd., 1962.
165. MUNCK O. — Renal Circulation in Acute Renal Failure, Oxford Blackwell, 1958.
166. NESTORESCU N., CIPLEA GH. AL., BONA C. — Biologia arsurilor, Ed. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1967.
167. NILSSON M. I., ANDERSSON L., BJÖRKMAN M. — *Acta med. scand.* (supp.), 1966, *448*.
168. NYLÉN B., WALLENIUS G. — *Acta chir. scand.*, 1961, *122*, 97.
169. ODÉN B. — *Acta chir. scand.*, 1961, *121*, 1.
170. OLIVER J., MAC DOWELL M., TRACEY A. — *J. Clin. Invest.*, 1951, *30*, 1 305.
171. OLIVER J. — *Amer. Med. J.*, 1953, *15*, 535.
172. O'NEILL J. A., PRUITT A. B., MONCRIEF J. A., SWITZER E. W. — *J. Trauma*, 1966, *7/2*, 275.
173. ORDER S. E., MASON A. D. Jr., SWITZER E. W., MONCRIEF J. A. — *Ann. Surg.*, 1965, *161*, 502.
174. ORDER S. E., MASON A. D. Jr., SWITZER E. W., MONCRIEF J. AL. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1965, *120*, 983.
175. PAPILIAN MICHAELA — Coagularea sîngelui, Ed. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1968.
176. PARRY W. L., SCHAEFER I. A., MUELLER C. B. — *J. Urol. (Baltimore)*, 1963, *89*, 1—6.
177. PEPPER F. J. — *Brit. J. Plast. Surg.*, 1954, *6*, 250.
178. PETERSEN I., SÖRBYE R., JOHANSON B., AVELLAN E., GELIN L. E. — *Acta chir. scand.*, 1965, *109*, 359.
179. PETERSON A. R. — *J. Bone Jt. Surg.*, 1966, *48 A*, 407.
180. PETTINARI V., DAGRADI A. — Grandi sindromi dismetaboliche di interesse chirurgico, Ed. Francesco Vallarde, Milano, 1956.
181. PHILLIPS A. W., COPE O. — *Ann. Surg.*, 1962, *155*, 1.
182. PHILLIPS A. W., TANNER J. T., COPE O. — *Ann. Surg.*, 1963, *158*, 799.
183. PINAUDEAU I. A. A. — Lésions viscérales des grands brûlés, Thèse, Paris, 1961.
184. POLK C. H. Jr. — *Ann. Surg.*, 1966, *164*, 753.
185. POSTNIKOV B. N. — Termiceskie ojoghii, Leningrad, 1957.
186. PROCA E. — Insuficienţa renală acută, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.

Scanned with OKEN Scanner